

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

EXISTE-IL UNE RELATION ENTRE LE SIÈGE DES LÉSIONS
LARYNGÉES ET CELUI DES LÉSIONS PULMONAIRES
DANS LA TUBERCULISATION DE CES DEUX ORGANES?

ESSAI DE SYSTÉMATISATION DES LÉSIONS TUBER-
CULEUSES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

Par

A. JOUTY,

et

MOLLE,

Oto-laryngologiste

médecin

de l'hôpital civil d'Oran.

On ne trouve guère, dans la littérature médicale, pourtant si riche en travaux concernant la tuberculose de l'appareil respiratoire, de mentions d'une relation quelconque existant entre le siège des lésions laryngées, d'une part, et celui des lésions pulmonaires, de l'autre, dans le cas de tuberculisation simultanée de ces deux organes.

Nous avons cru toutefois, en nous appuyant sur des données théoriques un peu spéciales, qu'il était possible d'établir la relation en question, et tel sera le but de ce mémoire.

Il est bon, tout d'abord, de faire précéder l'exposé de nos recherches de quelques aperçus généraux sur cette question de la tuberculose du territoire laryngo-pulmonaire.

La première notion acquise sur l'étiologie de la tuberculose laryngée, c'est qu'elle coïncide fréquemment, pour ne pas dire presque toujours, avec la tuberculose pulmonaire.

Louis, qui établit le premier, en 1825, la coïncidence de ces deux affections, en indiqua aussi le rapport de fréquence dans

ses *Recherches sur la phtisie*. Trousseau et Belloc, en 1837, confirmèrent le résultat de ses observations. S'il existe dans la littérature médicale quelques cas indéniables de laryngite tuberculeuse primitive (Orth, Pogribinski, E. Fraenkel), qui constituent d'ailleurs des exceptions, il faut admettre, comme règle générale, que l'infection du larynx est secondaire à la tuberculisation du poumon. Voilà un premier point acquis.

Nous n'insisterons pas sur les conditions prédisposantes du sexe et de l'âge. Depuis longtemps nous savons que la phtisie laryngée est plus fréquente chez l'homme que chez la femme et exceptionnelle chez l'enfant.

La prédisposition à l'infection tuberculeuse que crée au niveau du larynx l'existence d'affections antérieures ne peut être niée.

La lésion locale récente, aiguë, ou bien l'inflammation chronique de la muqueuse laryngée, de n'importe quelle nature (phlegmasie banale ou spécifique), constitue un terrain d'appel : c'est là une fait d'observation courante, et ce phénomène n'est qu'une application particulière d'une loi générale pour l'organisme.

La fatigue de l'organe vocal par la toux ou l'exercice immodéré de la voix est également une cause provocatrice, comme peut l'être encore la dénutrition des tissus laryngés, manifestation locale d'une diathèse quelconque (diabète, cachexies diverses, etc.).

Secondaire à la tuberculose pulmonaire, plus fréquente chez l'homme que chez la femme, observée presque exclusivement à l'âge adulte, favorisée par la présence de lésions chroniques ou aiguës antérieures du larynx, par la fatigue de l'organe, les diverses diathèses, telles sont les conditions habituelles qui prédisposent à l'infection tuberculeuse du larynx.

Mais par quel mécanisme cette infection se produit-elle ? On trouve partout la même réponse : c'est par le *crachat*, à n'en pas douter, que le bacille arrive à pénétrer dans la muqueuse ; le crachat est l'agent d'inoculation des tissus laryngés.

Ce mode d'apport est, en effet, facile à admettre, puisque

les sécrétions muco-purulentes contenant des bacilles de Koch sont appelées à séjourner, et parfois longtemps, au niveau du larynx.

Il y aurait bien cependant une objection à formuler contre la régularité de ce mode d'inoculation. On observe, en effet, à côté des laryngites tuberculeuses se développant chez des tuberculeux qui crachent, d'autres laryngites qui semblent avoir débuté dans l'épaisseur des tissus (*tuberculome-infiltration*), qui ne présentent aucune ulcération visible, et qui, enfin, se sont manifestées chez des individus n'ayant que des lésions tuberculeuses discrètes au niveau du poumon, non ouvertes, sans sécrétions, sans expectoration. Ici, l'action du crachat est plus difficile à invoquer ; il est moins aisé de la surprendre.

Krishaber, qui étudia d'une façon si complète la phtisie laryngée, a laissé entrevoir à ce propos toute la part qui revient au terrain dans l'évolution de ces processus infectieux et que nous mettrons plus loin en évidence.

Il nous plaît de rapporter ce que cet auteur écrivait à ce sujet, en 1868, dans son article du *Dictionnaire encyclopédique* : « Pour nous, la question n'est pas douteuse, nous croyons que le contact des crachats est une condition d'*opportunité* et n'est que cela... Les ulcérations du larynx peuvent exister sans sécrétions bronchiques ; cela arrive aussi dans la phtisie laryngée, que nous avons appelée initiale et qui précède parfois d'assez longtemps les manifestations pulmonaires. »

« Réciproquement, les sécrétions bronchiques peuvent exister sans qu'il y ait d'ulcération du larynx ; la phtisie pulmonaire donne parfois lieu à une production très abondante du pus et ne se complique pas nécessairement pour cela de phtisie laryngée. Puisqu'il peut y avoir phtisie laryngée sans sécrétions bronchiques et sécrétions bronchiques (même abondantes) sans phtisie laryngée, il est impossible d'admettre l'action morbifique des crachats (comme l'avaient fait Louis, Trousseau et Belloc, Piovry, Monneret et Fleury, etc.). Tout au plus peut-il hâter l'évolution des ulcérations, ou les aggraver quand elles existaient ; mais elles existent en vertu du principe qu'est la *diathèse*. »

Nous ne retiendrons de l'opinion de Krishaber que cette particularité, qu'il ne considère le *crachat* que comme une *condition d'opportunité morbide* et qu'il fait intervenir un autre facteur dans le développement de la tuberculose laryngée, celui-ci plus profond, plus général, ce qu'il appelle la *diathèse*.

Le mécanisme habituel des lésions laryngées au cours de la tuberculisation de cet organe est trop connu pour que nous y insistions. Les follicules tuberculeux constituent ici comme ailleurs les éléments fondamentaux des lésions. L'aspect des lésions macroscopiques du larynx est aussi très connu; notons cependant que, le siège de prédilection de ces lésions étant la région aryénoïdienne, on a admis une sorte d'électivité du processus morbide en cet endroit et établi un ordre de fréquence pour les différentes parties atteintes. Et c'est bien là tout ce qui a été enseigné jusqu'ici concernant la topographie des lésions.

Dans les lignes qui précèdent, nous avons relaté toutes les notions importantes acquises jusqu'à ce jour sur l'étiologie et la pathogénie de la tuberculose laryngée.

Nous avons vu que le facteur essentiel et exclusif de production des lésions était le bacille de Koch, charrié par les mucosités bronchiques et apporté sur la surface de la muqueuse laryngée par les crachats qui y séjournent. Dans l'esprit de tous les observateurs à l'heure actuelle, c'est là que réside toute la question, et il est fait abstraction de tout autre élément pouvant intervenir dans la genèse de ces phénomènes.

Pour nous, au contraire, il nous a paru intéressant de rechercher si d'autres considérations ne pouvaient pas être mises en valeur, concernant surtout la localisation des lésions laryngées, et nous allons tenter de démontrer que la *plus ou moins grande résistance du terrain commande l'évolution des lésions et permet en quelque sorte de procéder à leur systématisation*.

Un fait qu'il est utile de signaler tout d'abord et qu'une assez longue expérience nous a permis de vérifier, c'est la grande fréquence de l'*unilatéralité* des lésions au cours de la tuberculose laryngée.

A vrai dire, la question de savoir si les lésions laryngées affectent un côté du larynx plutôt que l'autre a retenu jusqu'ici bien peu ou presque pas l'attention des observateurs. Les remarques que l'on note à ce sujet dans les livres classiques sont rares. Voici ce que dit Ruault, par exemple, dans son article du *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard à propos de l'anatomie pathologique de la phtisie laryngée : « L'infiltration aryénoïdienne et ary-épiglottique est souvent unilatérale ou bilatérale, mais plus marquée d'un côté, soit au niveau de l'aryénoïde seulement, soit à la fois au niveau de celui-ci et de son ligament... » Et plus loin, dans la description de la forme infiltro-ulcéreuse : « Les lésions du début peuvent être bilatérales et aussi accentuées d'un côté que de l'autre, mais plus souvent elles dominent sur une moitié du larynx, ou bien elles sont tout d'abord et plus ou moins longtemps unilatérales et ne deviennent bilatérales que plus tard. »

En tout cas, on voit que ces remarques sont faites en passant et qu'elles ne semblent pas présenter pour les auteurs un bien grand intérêt. Dans l'esprit des observateurs, si les lésions se montrent exclusivement sur un côté, ou bien plus volumineuses ou plus avancées sur un côté que sur l'autre, il ne peut y avoir là qu'une circonstance fortuite ; l'envahissement de la muqueuse se fait *au hasard* de la dissémination des bacilles.

Cette unilatéralité si fréquente des lésions laryngées constitue pour nous cependant un fait d'une importance primordiale et de l'interprétation duquel il est possible de tirer d'intéressantes conclusions, comme on le verra par la suite.

Nous avons donc systématiquement observé dans ce sens un certain nombre de tuberculeux pulmonaires qui présentaient des lésions laryngées développées secondairement à celles des poumons, et nous sommes arrivés aux résultats suivants :

Tout d'abord, comme nous venons de le dire, les lésions du larynx au cours de la tuberculose de l'appareil respiratoire sont, dans l'immense généralité des cas unilatérales, ou bien, *quand elles sont bilatérales, elles apparaissent avec une prédominance marquée sur un côté.*

En second lieu, il existe une corrélation remarquable entre

ce siège unilatéral et la topographie des lésions pulmonaires, sans toutefois que l'hémi-larynx atteint corresponde forcément au côté où prédominent les manifestations pulmonaires.

Mais il est nécessaire, pour la compréhension de ce qui va suivre, d'exposer avec quelque détail de quelle façon l'un de nous a conçu la systématisation des lésions dans la tuberculose pulmonaire au début (1).

Il est possible, chez un grand nombre de sujets et chez la grande généralité des bacillaires, de déceler une inégalité de certaines réactions nerveuses entre le côté droit et le côté gauche du corps. Ces phénomènes réactionnels sont révélés spécialement par l'exploration de certaines masses musculaires et des principaux tractus nerveux soit du tronc, soit des membres (pneumogastrique, nerf médian, nerf sciatique, etc.), l'un et l'autre de ces groupes d'organes présentant de l'hyperesthésie manifeste d'un côté relativement au côté opposé.

Il est bon de signaler la grande analogie de ces symptômes avec ceux qui sont décrits depuis plusieurs années chez les tuberculeux sous le nom de syndrome de Weil et que les travaux de Jacquet et de ses élèves ont plus particulièrement contribué à mettre en lumière (2).

Mais cette hyperesthésie neuro-musculaire une fois mise en lumière, ne semblait-il pas légitime d'en chercher la signification pathogénique dans la coexistence au niveau du côté où siège l'hyperesthésie d'un état anormal au point de vue de la trophicité et, conséquemment, d'une diminution de la résistance des tissus à l'infection ? C'est en partant de cette base et en raisonnant par analogie avec d'autres états similaires qu'il fut procédé à ces tentatives de systématisation.

(1) MOLLE, Essai de systématisation des lésions dans la tuberculose pulmonaire au début (*Congrès international de la tuberculose*, Paris, 1905; L'homme droit et l'homme gauche au point de vue pathologique, Maloine, 1905).

(2) Voici les principales sources bibliographiques concernant cette question :

WEIL, Des troubles nerveux chez les tuberculeux (*Revue de médecine*, 1893).

JANNOT, De l'hémi-hyperesthésie neuro-musculaire dans la tuberculose pulmonaire (*Thèse de Paris*, 1899).

LEBAR, Hyperesthésies systématisées (*Thèse de Paris*, 1906).

Or voici quels en furent les résultats.

Chez les sujets dont l'hémi-hyperesthésie siège à *gauche*, l'envahissement bacillaire *débute* toujours soit par étapes successives, soit simultanément, soit même exclusivement au niveau de l'une ou de l'autre de deux régions bien différenciées, qui sont, d'une part, la *fosse sous-claviculaire gauche*; de l'autre, les *fosses sus et sous-épineuses droites*.

Chez les sujets dont l'hémi-hyperesthésie siège à *droite*, la distribution de ces régions est inverse; autrement dit, ce sont les *fosses sous-claviculaire droite et sus et sous-épineuses gauches* qui présentent les lésions au début.

Expliquons tout de suite la bilatéralité des lésions pulmonaires par le fait bien connu, en physiologie, que les filets des vagues subissent un entre-croisement au niveau des plexus pulmonaires, le pneumogastrique gauche, par exemple, distribuant ses éléments nerveux à la fois au poumon gauche et au poumon droit, et réciproquement. Il paraît donc tout naturel d'admettre que, si l'un des deux vagues présente une infériorité trophique relativement à son congénère, cette infériorité devra, suivant les rameaux de ce nerf qui auront subi une décussation médiane, pénétrer dans le territoire pulmonaire opposé.

D'autre part, nous savons que chaque hémi-larynx est innervé par son récurrent homologue sans qu'à aucun moment du trajet nerveux il y ait entre-croisement des filets originels.

Ces données une fois admises, nous devons retrouver, en cas d'hémi-latéralité des lésions laryngées, les dispositions suivantes :

L'hémi-larynx lésé siégera toujours du côté dont la trophicité sera en état d'infériorité relativement à l'autre; cette infériorité trophique, si nous nous en référons aux explications précédentes, étant signalée par deux ordres de phénomènes : un premier qui consiste en la constatation au niveau du côté en question de troubles d'hémi-hyperesthésie neuro-musculaire, un second qui est marqué par la topographie spéciale des lésions pulmonaires, laquelle est subordonnée à la distribution, dans les deux poumons, des filets terminaux de celui des vagues appartenant au côté hyperesthésié.

Voici d'ailleurs comment il nous a été possible de représenter d'une façon un peu plus concrète ces lois, qui nous paraissent régir les relations existant entre le siège des lésions laryngées et celui des lésions pulmonaires concomitantes :

1° Les lésions siègent exclusivement ou prédominent au niveau de l'*hémi-larynx gauche*. La topographie des lésions pulmonaires affectera l'une des trois modalités suivantes :

a. Lésions localisées dans la fosse sous-claviculaire gauche, ou si elles ont envahi la totalité du sommet, ayant leur maximum d'importance dans cette région ;

b. Lésions localisées dans les fosses sus et sous-épineuses droites, ou, si elles ont envahi la totalité du sommet, ayant leur maximum d'importance dans cette région ;

c. Lésions bilatérales, mais présentant chacune les caractéristiques ci-dessus au point de vue de leur point de départ et de leur importance.

2° Les lésions siègent exclusivement ou prédominent au niveau de l'*hémi-larynx droit*. La topographie des lésions pulmonaires affectera l'une des trois modalités suivantes :

a. Lésions localisées dans la fosse sous-claviculaire droite, ou, si elles ont envahi la totalité du sommet, ayant leur maximum d'importance dans cette région ;

b. Lésions localisées dans les fosses sus et sous-épineuses gauches, ou, si elles ont envahi la totalité du sommet, ayant leur maximum d'importance dans cette région ;

c. Lésions bilatérales, mais présentant chacune les caractéristiques ci-dessus au point de vue de leur point de départ et de leur importance.

C'est, en somme, à la vérification de ces lois que sont destinées nos recherches actuelles ; c'est dans ce sens qu'ont été prises un certain nombre d'observations, dont les plus typiques vont être exposées et qui, comme on pourra le constater, constituent une confirmation éclatante de nos prévisions.

Pour qu'on ne se méprenne pas sur la signification des phénomènes observés, nous devons dire tout de suite que nous envisageons surtout les phases de début de l'infection tuberculeuse ; il est bien évident que, dans la suite, le larynx tout entier peut être atteint, les lésions marchant de proche en

proche à la surface ou dans la profondeur, par inoculations successives ou par extension ; d'unilatérales qu'elles étaient au début, elles deviennent dans la suite presque fatalement bilatérales. Rien d'étonnant à cela. Nous voulons faire ressortir seulement que l'amorce première favorisée par la qualité du terrain se trouve presque toujours d'un côté seulement.

En outre, au point de vue pulmonaire, il est bien entendu qu'il s'agit de sujets relativement au début de l'évolution de leur bacillose. A mesure que la tuberculose avance dans sa marche, les troubles d'hémi-hyperesthésie prennent un caractère d'instabilité fort remarquable qui a d'ailleurs été signalé par Jacquet, cet auteur ayant tout particulièrement insisté sur des phénomènes de *transfert* pouvant aisément se produire d'un côté à l'autre.

Ces particularités nous sont connues, mais nous avons pris des mesures qui nous ont paru propres à nous mettre à l'abri de leur intervention : elles ont consisté à suspendre pendant quelques jours, chez nos malades, toute action thérapeutique active et en particulier toute espèce de révulsion, pointes de feu, vésicatoires, teinture d'iode, etc., des observations récentes nous ayant permis de reconnaître comme cause fréquente de cette instabilité ce genre de médication. De cette façon, le bacillaire, même à une période assez avancée de son affection, reprend son type hémi-hyperesthésique initial et peut être examiné en toute sécurité au point de vue qui nous intéresse.

Ces considérations préalablement établies, nous pouvons exposer les observations qui constituent la raison d'être de ce travail. Elles ont été rédigées toutes sur le même type, de façon à ce que les phénomènes sur lesquels il convient d'insister soient immédiatement rendus saillants. Après un exposé rapide des antécédents et des particularités pathologiques qui peuvent se présenter, nous noterons successivement :

- 1° Le résultat de l'auscultation des poumons au moment où a dû être fait l'examen laryngoscopique ;
- 2° Les troubles nerveux présentés par nos malades également à ce moment précis ;
- 3° Le résultat de l'examen laryngoscopique.

OBSERVATION I. — *C. José*, âgé de 68 ans. Pas d'antécédents héréditaires; personnellement présente un cas frappant de tuberculose par contagion. En l'espace de quelques mois, trois personnes de sa famille ont été atteintes de tuberculose. Vu pour la première fois en janvier 1905, toussé et a commencé à maigrir. On a pu constater un foyer initial très net au niveau des fosses sus et sous-épineuses droites. Suivi assez régulièrement depuis; soumis à l'examen laryngologique en mai 1905 et présente à ce moment les signes stéthoscopiques suivants:

1^o SIGNES STÉTHOSCOPIQUES AU MOMENT DE L'EXAMEN LARYNGOLOGIQUE.

— a. *Sommet droit*. — Infiltration diffuse de tout le sommet. Il existe des souffles seulement en arrière, et les vibrations thoraciques sont surtout exagérées à ce niveau également. Ces phénomènes sont également décelables dans l'aisselle, de telle sorte qu'il est permis de soutenir que l'infiltration totale du sommet, ayant eu son point de départ en arrière, a cheminé de proche en proche et d'arrière en avant.

b. *Sommet gauche*. — Simplement obscurité et submatité sous la clavicule. Rien sous l'aisselle. Rien dans les fosses sus et sous-épineuses.

2^o PHÉNOMÈNES NERVEUX. — Le malade affirme ne pouvoir prendre son sommeil que couché sur le côté droit (1). L'hémi-hyperesthésie neuro-musculaire, quoique difficile à mettre en lumière, siège sur le côté gauche. On la trouve notamment sur les points suivants: la paroi musculaire antérieure du creux de l'aisselle (grand pectoral); le muscle grand droit gauche et spécialement en une région rappelant la zone pseudo-ovarienne, véritable lieu d'élection pour la recherche des phénomènes d'hyperesthésie; le muscle grand fessier, surtout vers le centre de la fosse iliaque externe, qui est aussi un lieu d'élection pour la recherche de l'hyperesthésie.

Le pneumogastrique gauche est nettement hyperesthésié (2).

(1) Dans un travail récent [MOLLE. De quel côté dorment les tuberculeux pulmonaires relativement au siège de leurs lésions (*Presse médicale*, 26 août 1908)], l'un de nous a soutenu que le tuberculeux évite pour le décubitus nocturne son côté hémi-hyperesthésié.

(2) Voir, pour le mode d'exploration des pneumogastriques, le travail de l'un de nous: MOLLE, Étude classique sur l'exploration et la compression pratiquées alternativement au niveau des faisceaux vasculo-nerveux du cou (*Bull. méd. de l'Algérie*, 30 oct. 1906).

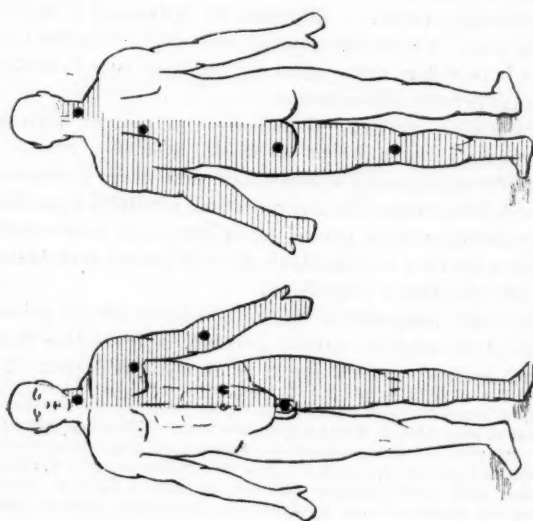
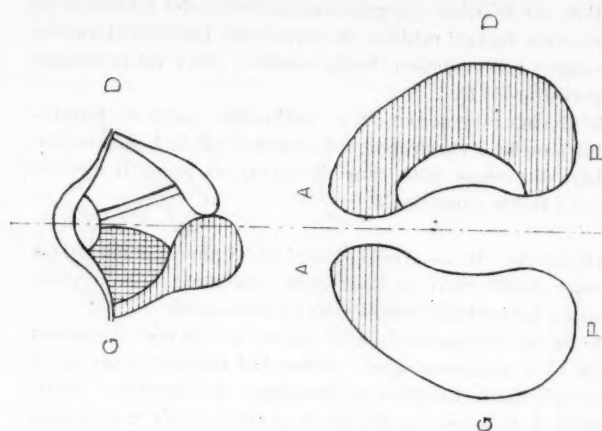


Fig. 1.

Il en est de même des gros troncs nerveux des membres, en particulier du nerf médian. Hyperesthésie testiculaire gauche très nette à la palpation. Enfin le trapèze *droit* est nettement hyperesthésié (1).

3° EXAMEN LARYNGOLOGIQUE. — Infiltration molle de l'aryténoïde gauche. Hypertrophie inflammatoire de la bande ventriculaire du même côté. Sur l'hémi-larynx droit, il n'existe aucune lésion appréciable.

OBSERVATION II. — *Sevanio*, âgé de 38 ans. A commencé à tousser depuis deux ou trois mois seulement. Rien à noter dans les antécédents héréditaires ou personnels.

1° SIGNES STÉTHOSCOPIQUES AU MOMENT DE L'EXAMEN LARYNGOLOGIQUE. — a. *Sommet droit*. — Submatité dans les fosses sus et sous-épineuses. Exagération manifeste des vibrations relativement à la zone homologue à gauche. Il n'y a rien sous l'aisselle ni dans la fosse claviculaire.

b. *Sommet gauche*. — Élévation de la tonalité à la percussion sous la clavicule gauche. Obscurité et bouffées de râles à la toux dans cette même région. Rien sous l'aisselle. Rien dans la fosse sous-épineuse.

2° PHÉNOMÈNES NERVEUX. — Ce malade affirme ne pouvoir dormir à son aise que couché sur le côté droit.

Les différentes zones d'hyperesthésie musculaire analogues à celles de l'observation I sont parfaitement localisées à gauche.

Le pneumogastrique gauche est spécialement douloureux. Les troncs nerveux des membres du côté gauche sont également très sensibles à la pression.

Enfin une compression un peu violente sur la pointe de l'apophyse mastoïde gauche provoque une réaction douloureuse assez vive et est suivie d'une ébauche de toux (2).

(1) Il est bon de se rapporter, pour la signification de ces symptômes, aux travaux déjà cités de MOLLE : L'homme droit et l'homme gauche. On y trouvera de quelle façon l'hyperesthésie neuro-musculaire, généralement ignorée des malades, doit être recherchée. On y verra, en outre, qu'il existe presque toujours, au niveau des deux zones critiques des sommets, une hyperesthésie musculaire croisée, seule exception à la systématisation unilatérale.

(2) Consulter, sur la signification de ce symptôme, MOLLE, *loc. cit.* (*Bull. méd. de l'Algérie*, 1906).

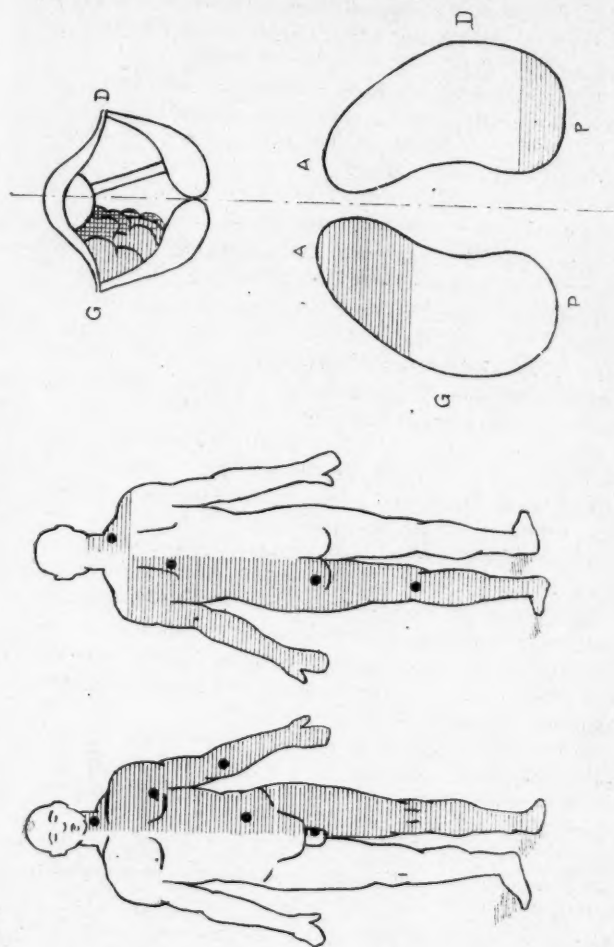


Fig. 2.

Le testicule gauche est nettement hyperesthésié.

3 EXAMEN LARYNGOLOGIQUE. — Tuméfaction lobulée de la bande ventriculaire et de la corde vocale gauche sans ulcérations visibles.

OBSERVATION III. — *Hernandez*, âgé de 39 ans, a commencé à tousser depuis sept à huit mois. Rien à noter de particulier dans les antécédents héréditaires ou personnels.

1^o SIGNES STÉTHOSCOPIQUES AU MOMENT DE L'EXAMEN LARYNGOLOGIQUE. — a. *Sommet droit*. — Dans la fosse sous-claviculaire : submatité, obscurité, respiration rude et soufflante, légère exagération des vibrations, rien sous l'aisselle ni dans les fosses sus et sous-épineuses.

b. *Sommet gauche*. — Légère submatité sous la clavicule gauche ; mais le murmure vésiculaire est normal. Au contraire, sous l'aisselle, apparition de bouquets de râles à la toux et exagération des vibrations. Enfin, dans les fosses sus et sous-épineuses, respiration soufflante et à râles muqueux.

2^o PHÉNOMÈNES NERVEUX. — Ce malade présente également les mêmes troubles que ceux décrits dans les observations précédentes, mais inversés, l'hémi-hyperesthésie neuro-musculaire étant à droite, sauf pour le bord supérieur du trapèze gauche, qui présente une réaction douloureuse plus accusée que du côté opposé. En outre, le malade affirme ne pouvoir dormir à son aise que lorsqu'il repose sur le côté gauche.

3^o EXAMEN LARYNGOLOGIQUE. — Infiltration dure de la bande ventriculaire gauche légère ; infiltration dure et beaucoup plus volumineuse de la bande ventriculaire droite, qui est tuméfiée, lobulée ; au-dessous d'elle, la corde vocale droite est ulcérée sur toute sa longueur et présente en plusieurs endroits des granulations polypeuses.

OBSERVATION IV. — *Khetib Mahieddine*, de race nègre, né à Oran, âgé de 36 ans, malade depuis un an environ. Il est porteur de nombreux foyers d'adénites cervicales suppurées.

1^o SIGNES STÉTHOSCOPIQUES AU MOMENT DE L'EXAMEN LARYNGOLOGIQUE. — a. *Sommet droit*. — Il existe une vaste caverne dont la situation antérieure peut être nettement repérée à cause de la

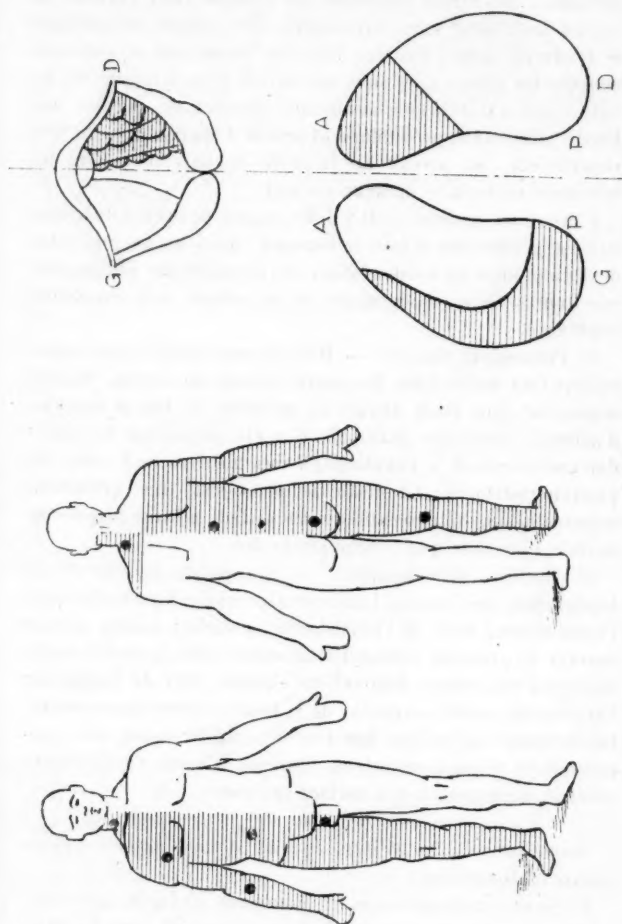


Fig. 3.

proximité des signes cavitaires qui éclatent sous l'oreille au niveau de la fosse sous-claviculaire. Les mêmes symptômes se trouvent sous l'aisselle. Dans les fosses sus et sous-épineuses, les signes cavitaires paraissent plus lointains et, en outre, une auscultation minutieuse permet de déceler une bande pulmonaire probablement de peu d'épaisseur, mais très superficielle, au niveau de laquelle se perçoit encore un murmure vésiculaire presque normal.

b. *Sommet gauche.* — Il y a des signes de bronchite tuberculeuse généralisée à tout le sommet; mais on ne rencontre des symptômes de condensation du parenchyme pulmonaire que dans la fosse sus-épineuse, où se perçoit une respiration soufflante.

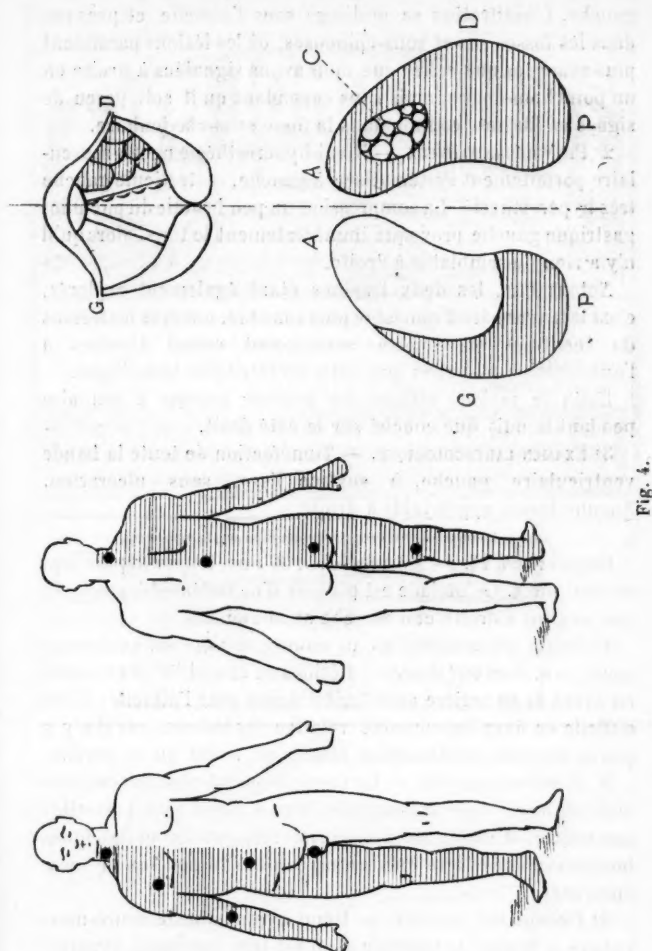
2° PHÉNOMÈNES NERVEUX. — Hémi-hyperesthésie neuro-musculaire très nette dans la moitié droite du corps. Notons cependant que, étant donnée la présence ci-dessus signalée d'adénites cervicales multiples, il a été impossible de procéder correctement à l'exploration des trapèzes ni à celle des pneumogastriques. Le testicule droit est très nettement hyperesthésié. Notons enfin que ce malade affirme ne pouvoir dormir à son aise que couché sur le dos.

3° EXAMEN LARYNGOLOGIQUE. — Au point de vue de la topographie des lésions, la démarcation est ici bien nette entre l'hémi-larynx droit et l'hémi-larynx gauche; tandis que ce dernier ne présente aucune lésion appréciable, la moitié droite du larynx est presque tout entière envahie. Peu de lésions sur l'aryténoïde, mais, au niveau de la bande ventriculaire droite, nombreuses végétations lobulées de couleur assez vive; au-dessous de ce tapis granuleux, apparaît la corde vocale droite ulcérée, déchiquetée et à surface sanieuse.

OBSERVATION V. — *Wirtz*, âgé de 54 ans, malade depuis quinze mois environ.

1° SIGNES STÉTHOSCOPIQUES AU MOMENT DE L'EXAMEN LARYNGOLOGIQUE. — a. *Sommet droit.* — Rien d'anormal sous la clavicule et sous l'aisselle. Dans la fosse sus-épineuse, respiration légèrement soufflante, exagération des vibrations.

b. *Sommet gauche.* — Signes cavitaires sous la clavicule



gauche. L'infiltration se prolonge sous l'aisselle et presque dans les fosses sus et sous-épineuses, où les lésions paraissent plus avancées que celles que nous avons signalées à droite en un point homologue, mais sans cependant qu'il soit perçu de signes cavitaires, comme dans la fosse sous-claviculaire.

2° PHÉNOMÈNES NERVEUX. — Hémi-hyperesthésie neuro-musculaire parfaitement systématisée à gauche, — testicule gauche très hyperesthésié. La compression un peu brutale du pneumogastrique gauche provoque immédiatement le toux, alors qu'il n'y a rien de semblable à droite.

Notons que, les deux trapèzes étant également explorés, c'est le trapèze droit qui est le plus sensible, quoique les lésions du territoire pulmonaire sous-jacent soient décelées à l'auscultation moindres que celles du territoire homologue.

Enfin le malade affirme ne pouvoir reposer à son aise pendant la nuit que couché sur le côté droit.

3° EXAMEN LARYNGOLOGIQUE. — Tuméfaction de toute la bande ventriculaire gauche, à surface lisse, sans ulcération. Aucune lésion appréciable à droite.

OBSERVATION VI. — *Manuel M...*, 37 ans, touse depuis sept ou huit mois. Ce malade est porteur d'un adénophlegmon du cou siégeant à droite et à marche subaiguë.

1° SIGNES STÉTHOSCOPIQUES AU MOMENT DE L'EXAMEN LARYNGOLOGIQUE. — a. *Sommet droit*. — Lésions de bronchite généralisée en avant et en arrière avec trait d'union sous l'aisselle. Il est difficile de fixer l'ancienneté relative des lésions, car il n'y a pas de foyer de condensation plutôt en avant qu'en arrière.

b. *Sommet gauche*. — La respiration est absolument normale en avant sous la clavicule. Rien à noter sous l'aisselle; par contre, il existe de l'obscurité respiratoire et quelques bouquets de râles à la toux au niveau des fosses sus et sous-épineuses.

2° PHÉNOMÈNES NERVEUX. — Hémi-hyperesthésie neuro-musculaire à droite; le testicule droit est très fortement hyperesthésié. L'exploration du pneumogastrique est impossible à cause de l'adénite cervicale. Toutefois il est très aisé de constater que le trapèze gauche est plus sensible que le droit.

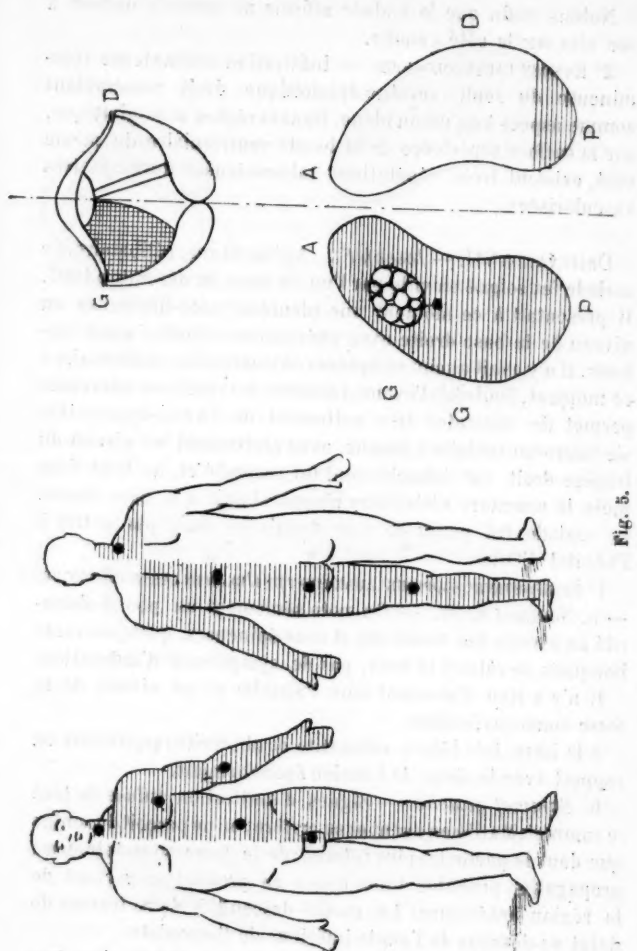


Fig. 5.

Notons enfin que le malade affirme ne pouvoir dormir à son aise sur le côté gauche.

2° EXAMEN LARYNGOLOGIQUE. — Infiltration œdémateuse volumineuse du repli aryéno-épiglottique droit ressemblant comme aspect à du raisin blanc. Dans la région sous-glottique, sur la surface supérieure de la bande ventriculaire du même côté, existent trois végétations tuberculeuses dures et très vascularisées.

OBSERVATION VII. — *Joseph F...*, âgé de 23 ans, célibataire. Ce malade fut soigné en ville par l'un de nous en décembre 1907. Il présentait à ce moment une pleurésie séro-fibrineuse au niveau de la base droite avec phénomènes fébriles assez violents. Il n'y avait aucun symptôme de localisation pulmonaire à ce moment. Toutefois l'examen attentif des réactions nerveuses permet de constater très nettement de l'hémi-hyperesthésie neuro-musculaire à gauche, avec croisement au niveau du trapèze droit. Cet épanchement fut respecté et, au bout d'un mois, le murmure vésiculaire réapparaissait à la base droite. Le malade fut perdu de vue depuis et finit par entrer à l'hôpital d'Oran.

1° SIGNES STÉTHOSCOPIQUES AU MOMENT DE L'EXAMEN LARYNGOLOGIQUE.

— a. *Sommet droit*. — On note seulement un peu d'obscurité au niveau des fosses sus et sous-épineuses, quelques rares bouquets de râles à la toux, pas de symptômes d'induration.

Il n'y a rien d'anormal sous l'aisselle ni au niveau de la fosse sous-claviculaire.

A la base, très légère submatité et obscurité respiratoire en rapport avec le siège de l'ancien épanchement.

b. *Sommet gauche*. — Signes d'infiltration diffuse de tout le sommet. Matité en avant et en arrière ; on ne perçoit du souffle que dans la partie la plus interne de la fosse sous-épineuse ; propagation probable d'une lésion en profondeur partant de la région antérieure. La matité descend à deux travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate.

2° PHÉNOMÈNES NERVEUX. — L'hémi-hyperesthésie siège très exactement dans tout le côté gauche ; le trapèze gauche est plus douloureux que le droit. La distribution croisée de l'hémi-

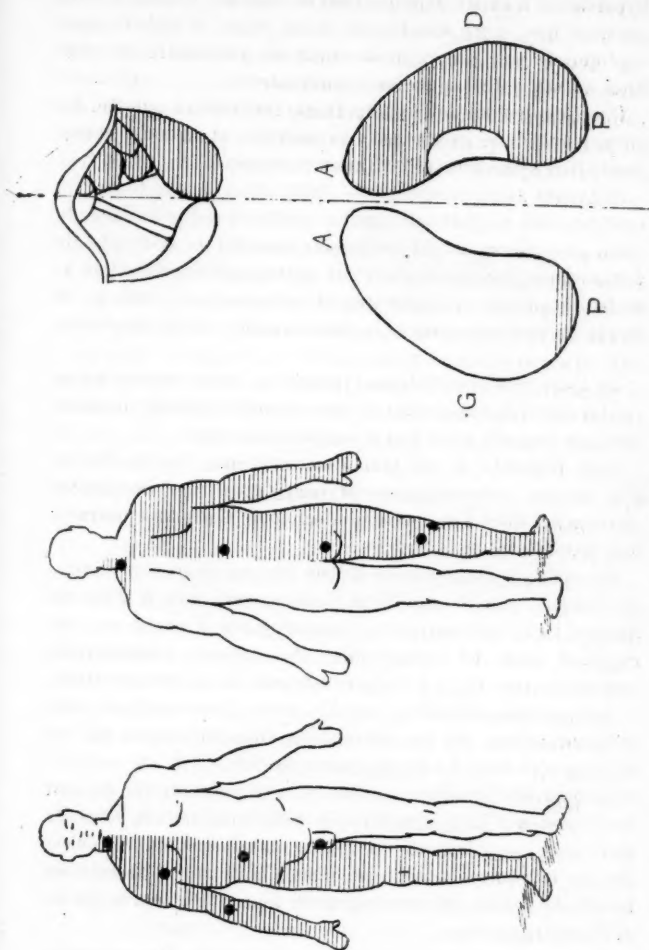


Fig. 6.

hyperthésie n'existe donc pas chez ce malade; notons à cette occasion que, il y a exactement douze jours, le malade avait appliqué de son propre mouvement un vésicatoire du côté droit au siège de son ancien épanchement.

Il y a également de l'hyperesthésie testiculaire gauche. Le pneumogastrique gauche est très sensible, et sa compression donne lieu à une toux réflexe assez violente.

3° EXAMEN LARYNGOLOGIQUE. — Infiltration œdémateuse du repli aryténo-épiglottique gauche. Infiltration plus dense de la paroi postérieure de cet aryténoïde donnant de la dysphagie douloureuse, dont la douleur est nettement localisée par le malade à gauche. Épaississement inflammatoire mou de la bande ventriculaire gauche cachant la corde vocale de ce côté.

De toutes ces observations typiques, et nous aurions pu en relater d'autres semblables, il nous semble découler certains faits sur lesquels il est bon d'insister à nouveau.

Tout d'abord, il est bien démontré que *l'unilatéralité des lésions tuberculeuses du larynx est un phénomène constant* et dont l'importance a échappé cependant jusqu'ici à la plupart des observateurs.

En outre, *la localisation de ces lésions dans une moitié du larynx plutôt que dans l'autre n'est pas le fait du hasard; elle est toujours, comme nous l'avons vu, en rapport avec la topographie des lésions pulmonaires concomitantes. Il y a à cet égard une sorte de systématisation.*

Nous ne nous étendrons pas à nouveau, pour expliquer cette systématisation, sur les différentes notions théoriques qui ont été exposées dans les lignes qui précèdent; c'est, en somme, au niveau des territoires pulmonaire et laryngé, qui puisent leur résistance trophique dans les filets terminaux de celui des deux pneumogastriques qui est en état d'*hypotrophie*, c'est sur ces territoires seulement, disons-nous, que l'inoculation bacillaire pourra *efficacement* avoir lieu, que lèvera le germe de l'infection future.

Nous avons souvent parlé d'*hypotrophie*. On redoute à l'heure actuelle d'employer ces termes génériques qui bien souvent masquent notre ignorance; mais, si l'on songe aux

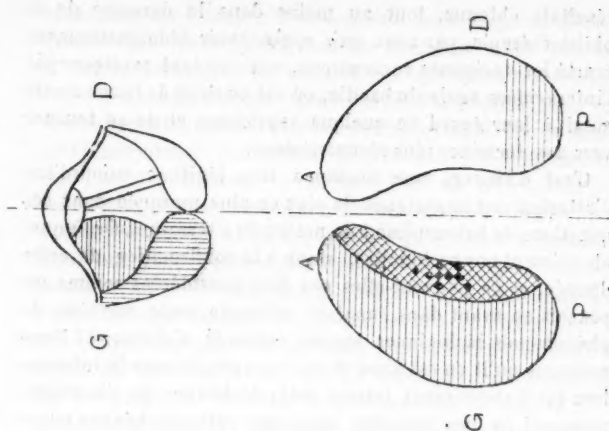
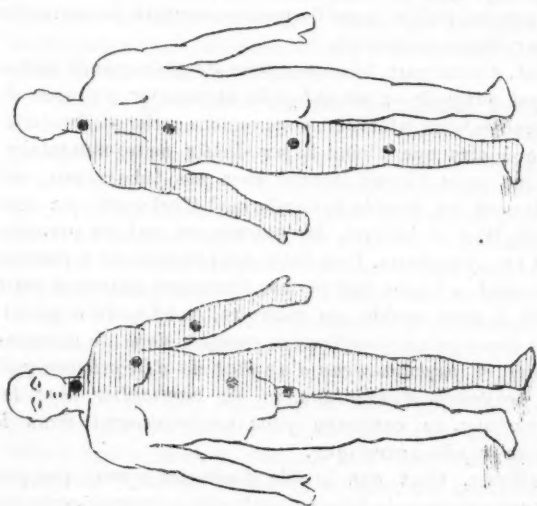


Fig. 7.



résultats obtenus, tout au moins dans le domaine de la phtisiothérapie, par ceux qui, après avoir dédaigneusement écarté les anciennes conceptions, ont cru tout expliquer par l'intervention seule du bacille, on est en droit de faire montre aussi à leur égard de quelque septicisme et de se tourner vers des doctrines plus réconfortables.

C'est d'ailleurs une tendance trop légitime aujourd'hui d'attacher une importance de plus en plus marquée dans ces questions de tuberculose à la notion du « terrain ». Or, à quoi aboutissent nos recherches, sinon à la confirmation de cette donnée, et ne peuvent-elles pas être considérées comme un pas fait en avant dans l'analyse intime de toute une série de phénomènes biologiques encore entourés d'obscurité? Nous estimons qu'il en est ainsi et, si l'on a pu dire que la tuberculose est l'aboutissant intime de la déchéance de l'individu, pourquoi ne pas admettre aussi que cette déchéance ne se fasse pas par degrés et que l'organisme humain ne succombe que par étapes successives.

Il est, d'autre part, toute une série de phénomènes pathologiques auxquels on est obligé de se reporter à propos de ces troubles héli-latéraux : nous voulons parler de l'hystérie. Est-ce à dire que l'hémi-hyperesthésie neuro-musculaire, telle que nous l'avons décrite chez nos tuberculeux, soit simplement un trouble hystérisforme? C'est ainsi que l'ont compris Weil et Jacquet, les auteurs qui ont les premiers décrit ces symptômes. Pour notre compte, nous ne le pensons pas ainsi et, s'il nous était permis d'exprimer nettement notre pensée, il nous semble, au contraire, que *l'hystérie ne soit autre chose qu'une localisation spéciale dans le domaine sensitif et psychomoteur d'un état de déséquilibre qui, chez beaucoup d'individus, et en particulier chez les tuberculeux, se cantonne plus exclusivement dans le système tropho-neurotique.*

D'ailleurs, alors que le rôle d'infection n'avait pas pris dans ces questions de tuberculose la place prépondérante, les auteurs n'avaient pu moins faire que de s'étendre sur les rapports vraiment curieux qui semblent rattacher, dans de nombreux cas, la tuberculose à l'hystérie. Sans nous

appesantir sur ce sujet, il nous paraît intéressant de citer de quelle façon Grasset (*Dictionnaire Dechambre*, art. HYSTÉRIE, p. 259) envisageait les phénomènes qui nous intéressent : « ... Par exemple, écrit-il, dans une famille de phtisiques, vous verrez parmi les enfants d'un tuberculeux, l'un mourir de méningite tuberculeuse, le deuxième de phtisie vulgaire, le troisième échapper à la diathèse ; ce dernier sera un névropathe, un hystérique, un hypocondriaque, voire même un aliéné ; pour moi, il n'a échappé qu'en apparence à la diathèse héréditaire ; il est tuberculeux comme les autres ; mais il n'a de tuberculose nulle part. C'est la névrose qui est la manifestation de l'affection diathésique, et, ce qui le prouve, c'est que ce névrosique engendre des enfants chez lesquels la diathèse reprendra sa forme primitive... En dehors de cette preuve par les descendants, ce sujet pourra montrer la nature de sa névrose en devenant lui-même phtisique dans une seconde partie de sa vie, et alors il y a souvent des phénomènes d'alternance et de balancement fort remarquables entre ces deux manifestations de la même diathèse. »

Une autre particularité qui doit être signalée à l'occasion de cet ordre de phénomènes, c'est la fréquence plus ou moins grande de la localisation à droite ou à gauche de l'hyperesthésie neuro-musculaire. Si nous nous en référons au résultat de nos observations actuelles, nous remarquons qu'il existe quatre hyperesthésiques gauches pour trois hyperesthésiques droits. A vrai dire, ces chiffres ne concordent pas avec ceux qu'on rencontre dans l'hystérie : on admet, en effet, depuis Briquet (1), qu'il y a trois hystériques à manifestation prédominante à gauche pour un à droite. Depuis, il est vrai, ce chiffre a été contesté et, dans une statistique beaucoup plus récente publiée par Raymond et Janet (2), nous trouvons qu'il devrait être ramené à trois hystériques gauches pour deux à droite ; mais ce n'est pas tout : nous trouvons également dans ce dernier travail des données qui nous paraissent singulièrement intéressantes et susceptibles d'éclairer la

(1) BRIQUET, *Traité de l'hystérie*, 1859, p. 278.

(2) RAYMOND et JANET, *Note sur l'hystérie droite et sur l'hystérie gauche* (*Revue de neurologie*, décembre 1899).

question présente : ces auteurs, en effet, ont observé que les troubles respiratoires : polypnée, toux, hoquet, etc., qui constituent des accidents fort fréquents et fort curieux de l'hystérie, se présentent avec une prédominance marquée dans le groupe des hystéries droites. « Faut-il émettre la supposition hardie, ajoutent ces observateurs, que, précisément à cause de son rôle dans la parole, le cerveau gauche (c'est bien, en effet, dans l'hémi-cerveau gauche que siègent les neurones centraux des filets nerveux qui se distribuent dans la moitié droite du corps) a plus d'influence sur la mécanique de la respiration que le cerveau droit, et que les centres corticaux de la respiration sont non pas exclusivement, mais d'une manière prédominante du côté gauche ? »

On pourra juger par ces lignes de l'intérêt que soulève une pareille question ; en tout cas, les résultats de notre modeste statistique viendraient renforcer les preuves encore si fragiles de la réalité d'une telle conception.

Quoi qu'il en soit, les recherches de cette nature sont bien faites pour démontrer jusqu'à quel point la solution de ces grands problèmes biologiques soulève de difficultés.

Aussi bien nous semble-t-il que certains auteurs ont une façon par trop complète d'envisager ces questions. Avec quelle facilité, par exemple, ne voit-on pas conclure aujourd'hui de l'animal à l'homme ? Combien souvent n'a-t-on pas appliqué à la tuberculose humaine des données tirées exclusivement d'expériences faites sur des animaux de laboratoire ?

Or il existe une différence essentielle entre l'homme « dénaturé » pour ainsi dire par de longs siècles de civilisation et l'animal, qui n'a jamais enfreint les lois rigoureuses que lui dictaient ses instincts ; et ce serait précisément cette sorte de déséquilibre dans le dynamisme vital qui constituerait comme un de ces stigmates de cette dégénérescence ancestrale.

A ceux qui regretteraient de voir reprendre les vieilles formules de diathèse, d'hypotrophie, qui verraient là comme une sorte de recul, d'arrêt dans le progrès, on pourrait répondre que, sous prétexte de progrès, il ne faut pas s'obstiner à nier l'évidence, et que, somme toute, le rôle du médecin consiste avant tout à *observer des malades*.

LES KYSTES MUCOÏDES DE L'ESPACE THYRO-HYOÏDIEN.

Par **Jules BROECKAERT** (de Gand).

Bien que les travaux de Streckeisen (1) sur les thyroïdes accessoires et les kystes de la région thyroïdienne, les thèses de Martin (2), de Petit (3), de Roques (4), les mémoires de Verchère et de Denucé (5), de Veau (6), de Fredet et de Chevassu (7), de Terrier et de Lecène (8) aient en grande partie dissipé les obscurités qui entouraient jadis l'étude des kystes médians du cou, il ne faudrait pas en conclure, toutefois, que leur histoire soit entièrement élucidée.

Comme le font remarquer Fredet et Chevassu, il importe de recueillir avec soin tous les cas pathologiques ou tératologiques qui ont trait au sujet qui nous occupe. Ayant eu l'occasion, dans ces dernières années, d'observer plusieurs cas de kystes préalaryngiens, que nous avons pu examiner au point de vue histologique, il nous a paru intéressant d'en faire une étude d'ensemble et d'essayer d'en dégager un certain nombre de déductions pathogéniques.

Il n'y a pas bien longtemps encore, tous les kystes thyro-hyoïdiens, à contenu muqueux, étaient considérés comme des *hygromas* de la bourse séreuse préhyoïdienne. Il existe, en effet, en avant de la membrane thyro-hyoïdienne, une bourse séreuse, dite bourse de Boyer, dont les anatomistes français ont étudié tous les détails. Étalée sous l'aponévrose cervicale superficielle, cette bourse a une forme triangulaire à angles arrondis, à base correspondant à l'os hyoïde, derrière lequel elle remonte, à sommet situé au-dessus du V thyroïdien.

Elle sépare de la concavité du corps de l'os hyoïde la membrane thyro-hyoïdienne, qui s'attache en haut à toute la longueur du bord postéro-supérieur du corps de l'os hyoïde.

D'après les recherches de Clermont, sa hauteur est, en

moyenne, de 22 millimètres chez l'homme, de 18 millimètres chez la femme; sa largeur chez l'homme est de 15 millimètres, chez la femme de 13 millimètres.

A côté de la bourse thyro-hyoïdienne ou préhyoïdienne, on peut trouver, à titre très exceptionnel, une bourse séreuse sous-cutanée et une plus petite bourse rétro-hyoïdienne, signalée surtout par les anatomistes allemands.

A priori, il paraît assez logique d'admettre que ces bourses préalaryngiennes puissent réagir comme les bourses séreuses et produire des hygromas; cependant, depuis que l'on a considéré l'étude histologique de la paroi de la poche kystique comme seul critérium d'un diagnostic sérieux, ces hygromas, si tant est qu'ils existent, sont d'une extrême rareté. Petit, dans sa thèse déjà citée, en signale un qu'il a eu l'occasion d'observer dans le service de Reclus en 1897; malheureusement on ne put extirper la moindre parcelle de poche pour en faire l'examen histologique.

Ce fut en 1885 que Verchère et Denucé, s'appuyant sur l'embryologie et l'anatomie pathologique, soutinrent, devant la Société anatomique de Paris, qu'un certain nombre de kystes médians du cou trouvaient leur origine dans des invaginations thyroïdiennes. Cette opinion fut partagée bientôt par plusieurs chirurgiens, parmi lesquels nous citerons surtout Bland Sutton (9), Streckeisen, Lannelongue et Ménard (10), Broca (11) et Buscarlet (12). Seulement, alors que les uns croient que cette invagination ne joue qu'un rôle tout à fait exceptionnel, d'autres attribuent une origine thyro-linguale à tous les kystes médians de la langue et des régions sus-hyoïdiennes. Buscarlet, dans un travail très documenté, va plus loin encore et considère toutes les fistules médianes du cou non pas comme des fistules branchiales, mais comme des fistules résultant de la persistance du canal thyro-lingual.

De nombreux et précieux documents ont été apportés depuis lors à l'appui de cette théorie. Déjà, dans un travail qui date de 1895, Martin avait pu réunir 41 cas, publiés avec contrôle histologique, de kystes dérivés du canal thyro-lingual.

Depuis lors, un petit nombre d'observations ont été rapportées par Roques, Petit, Imbert et Jeanbrau (13), Fredet et

Chevassu, de sorte que l'on arrive à présent à un total d'une cinquantaine de ces cas.

A cette liste déjà importante, nous joindrons les observations suivantes de kystes mucoïdes du cou, dont nous aurons à rechercher ensuite la parenté soit avec l'appareil branchial, soit avec le bourgeon thyroïdien médian.

OBSERVATION I. — *Kyste mucoïde pré-laryngien paramédian.* — Le nommé C..., âgé de 43 ans, de Saffelare, nous consulte le 10 janvier de cette année pour une nodosité qu'il a remarquée au-devant de son cou depuis bien longtemps déjà, mais qui, dans ces derniers temps, avait notablement augmenté de volume. Nous constatons entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde, un peu à gauche de la ligne médiane, une tumeur, à consistance kystique, de la grosseur d'une noix. Les téguments qui la recouvrent sont mobiles à sa surface et sans changement de couleur ; elle paraît adhérente aux parties profondes et suit les mouvements du larynx, pendant l'acte de déglutition. Elle ne cause du reste aucune douleur, et la seule raison pour laquelle nous sommes consulté, c'est le désir d'être débarrassé de la légère difformité qui existe au-devant du cou.

Nous ponctionnons la tumeur et nous en retirons une pleine seringue de Pravaz d'un liquide jaune visqueux.

Quinze jours plus tard, la tumeur a repris son volume primitif. L'intervention chirurgicale est décidée pour le 18 février. Une incision verticale, occupant le milieu de la tumeur, conduit sur la poche kystique. L'énucléation est assez difficile à cause des adhérences profondes. La tumeur se prolonge en haut derrière l'os hyoïde sans y adhérer. Hémostase. Suture.

Examen de la pièce. — La pièce enlevée est constituée d'une paroi épaisse, qui délimite une cavité irrégulière, contenant un liquide visqueux jaunâtre. Au microscope, la paroi paraît formée par un *stroma fibreux*, renfermant des cellules embryonnaires, à noyau fortement coloré, et des vaisseaux capillaires à parois normales.

Vers la périphérie, la couche du tissu conjonctif est plus lâche, et on y rencontre de nombreux lobules adipeux. Au fur et à mesure qu'on se rapproche de la cavité du kyste, le tissu conjonctif se condense, se tasse et, par endroits, on y distingue des fibres musculaires lisses disposées en trainées irrégulières.

A une certaine distance de la lumière du kyste, il existe un amas de tissu lymphoïde qui renferme des follicules très caractéristiques ; par contre, nous ne trouvons pas d'éléments lymphoïdes dans le voisinage immédiat de la couche épithéliale.

La couche épithéliale, qui forme un revêtement continu, est constitué par un épithélium pavimenteux stratifié.

Examiné avec un objectif à immersion, cet épithélium apparaît composé de plusieurs couches de cellules à noyau central, régulièrement disposées côte à côte. Les plus superficielles sont applaties, losangiques en coupe, et montrent nettement des ponts intercellulaires. Il n'y a pas de *stratum granulosum* ni de couche cornée.

Il s'agit d'un kyste mucoïde paramédian, formé par une paroi fibro-conjonctive, renfermant quelques fibres musculaires lisses, de nombreux vaisseaux et des follicules lymphatiques. La paroi est tapissée intérieurement par un épithélium pavimenteux stratifié.

OBSERVATION II. — Kyste mucoïde développé dans une pyramide de Lalouette. — Au mois de mars 1907, le nommé V... D..., âgé de 52 ans, de Waasmunster, se présente à notre clinique pour une petite tumeur de la région médiane du cou.

Il existe, en effet, à la partie antérieure du cou, à peu près sur la ligne médiane, une tumeur dont le volume atteint celui d'une noix.

De consistance ferme, élastique, rénitente, elle est recouverte d'un tégument qui a sa coloration normale et qui est mobile à sa surface.

Nous pouvons imprimer à la tumeur des mouvements de latéralité; mais, immobile dans le sens vertical, elle ne se déplace dans ce sens qu'au cours des mouvements de déglutition.

Ne sachant exactement à quelle tumeur nous avons affaire, nous pratiquons une ponction exploratrice et en retirons un liquide séreux transparent. La tumeur s'étant affaissée partiellement après l'issue d'une certaine quantité de liquide, le malade rentre chez lui. Il nous revient quelque temps après, car il a remarqué que la tumeur s'est accrue rapidement, et il nous demande d'en faire l'ablation. L'opération a lieu le 16 avril, sous anesthésie générale. Par une incision verticale, nous tombons sur la tumeur, recouverte sur les côtés par les muscles sous-hyoïdiens. Nous l'isolons avec le doigt, mais nous sommes surpris de son volume assez notable et de son aspect, qui rappelle celui d'un goitre.

En haut, la tumeur est fixée par un cordon dur, que nous poursuivons jusque derrière l'os hyoïde, en le disséquant avec soin.

La libération de la face postérieure terminée, la tumeur ne tient plus que par son pôle inférieur, qui semble se continuer avec

l'isthme du corps thyroïde notablement hypertrophié, dont nous le détachons à coups de ciseaux, en pinçant successivement les points qui saignent.

Un petit drain est placé dans la plaie, suture au moyen des agrafes de Michel. Suites normales.

Examen de la pièce. — Vue à l'examen microscopique au faible grossissement, la pièce paraît constituée d'une poche limitée par une paroi fibreuse, entourée d'un tissu qui en impose pour du tissu thyroïdien.

Au fort grossissement, on remarque, à la face interne de la poche, l'existence d'un épithélium cylindrique à noyau vivement coloré.

La paroi kystique, très mince, est formée de fibres conjonctives séparées çà et là par des cellules conjonctives embryonnaires. En dehors de cette gangue conjonctive, on trouve des vésicules thyroïdiennes, en très grand nombre, disséminées dans du stroma conjonctif.

Les coupes faites en dehors de la cavité kystique révèlent exclusivement du tissu thyroïdien hypertrophié.

OBSERVATION III. — *Kyste mucoïde médian, sous-hyoïdien, fistulisé.* — Cette affection s'est rencontrée chez une jeune fille âgée de 13 ans, qui est venue à notre clinique en mai 1905.

Depuis longtemps on s'est aperçu qu'elle portait au-devant de son cou une petite tumeur, grosse comme une noisette. Un médecin qui avait été consulté l'avait incisée, mais, malgré des curettages, des attouchements divers, il persista une fistule, d'où s'échappa tous les jours, à plusieurs reprises, quelques gouttelettes de liquide muqueux.

Quand nous vîmes la petite malade, nous trouvâmes vers la ligne médiane, un peu au-dessous de l'os hyoïde, un orifice cutané qui conduisit dans un trajet fistuleux, dirigé en haut et en arrière. A l'examen, nous sentîmes un cordon dur, assez régulièrement cylindrique et plongeant dans la profondeur derrière l'os hyoïde.

L'extirpation de la fistule fut proposée et acceptée. L'orifice fistuleux et la peau indurée qui l'entoure furent circonscrits par une incision losangique. La direction du cordon fut ensuite poursuivie avec le plus grand soin derrière l'os hyoïde, auquel il adhéra.

Pas de récidence.

Examen histologique. — Nous distinguons sur les coupes transversales du bout supérieur un canal à paroi épaisse, à lumière très tortueuse.

Ce canal est délimité par une paroi conjonctive à gros noyaux et revêtu d'un *épithélium cylindrique stratifié*, à cils vibratiles. L'épithélium est constitué par la juxtaposition de plusieurs étages de cellules allongées, granuleuses, à noyau fortement coloré.

REMARQUES ET DISCUSSIONS PATHOGÉNIQUES.

L'étude de ces trois kystes mucoides sous-hyoidiens, rapprochée de celle faite par d'autres auteurs, nous autorise *a priori* à les grouper parmi les kystes *congénitaux du cou*. Comme l'a fait remarquer le professeur Lannelongue, « l'expression de congénital, appliquée au mot kyste, n'implique pas qu'il existe au moment même de la naissance; elle indique seulement que son existence se rattache à un trouble de développement, lequel peut ne se révéler qu'à un âge fort avancé ».

La pathogénie de ces kystes se comprend aisément, si l'on parvient à prouver qu'au niveau de la région sous-hyoidienne on peut rencontrer la persistance d'un conduit embryonnaire, qui représente en quelque sorte le germe du kyste futur. Or, par les recherches que nous avons mentionnées plus haut, nous savons aujourd'hui que le *canal thyro-glosse* (canal thyro-lingual, *ductus thyroideus*), qui résulte chez l'embryon d'une évagination de la paroi médiane du cordon ou tractus épilhélial plein, peut exceptionnellement conserver une lumière sur une partie ou même sur la totalité de son trajet. Ce canal thyro-glosse, qui constitue l'*ébauche thyroïdienne médiane*, donne naissance à la pyramide, à l'isthme et probablement à la majeure partie des lobes latéraux du corps thyroïde.

Si le canal garde sa lumière dans sa portion inférieure, il est donc facile de comprendre que cette cavité puisse devenir l'origine de certains kystes de la région sous-hyoidienne, ou s'ouvrir à la peau par une fistule congénitale.

Nos deux dernières observations (obs. II et obs. III) se rapportent incontestablement à des kystes dérivés du canal thyro-glosse et plus exactement du segment inférieur *thyro-hyôdien*.

Nous en trouverons une première preuve dans leur siège

anatomique, qui correspond exactement au trajet du conduit thyro-glosse. La dissection nous a d'ailleurs permis, dans chacun de ces cas, de poursuivre le pédicule supérieur, qui remontait jusque derrière l'os hyoïde.

L'*examen histologique* nous en fournit une seconde preuve, car nous avons retrouvé, dans le kyste mucoïde et dans le kyste sous-hyoïdien fistulisé, l'épithélium cylindrique semblable à celui qui tapisse le canal thyro-glosse.

Il est, enfin, un détail de structure que nous avons noté dans notre observation II et qui, à lui seul, suffit à enlever tout doute sur l'origine du kyste. Nous avons, en effet, insisté sur le tissu thyroïdien adulte qui entourait la paroi kystique et qui semblait la continuation d'un isthme lui-même hypertrophié. Ce kyste, relié à l'os hyoïde par une sorte de pédicule et développé dans la pyramide de Lalouette, étroitement uni au tissu thyroïdien de l'isthme, ne représente-t-il pas en grande partie l'ébauche thyroïdienne médiane, dont il rappelle de tous points la structure? Le lien de parenté qui unit ce kyste au canal embryonnaire est ici tellement net que ce cas, à lui seul, suffit à expliquer la genèse de ces sortes de kystes. D'ailleurs, la présence de tissu thyroïdien adulte autour du kyste a été signalée par d'autres auteurs, notamment par Fredet et Chevassu, qui ont relaté un cas dans lequel ils ont trouvé dans le pédicule du kyste de nombreux grains thyroïdiens, situés dans la gangue conjonctive qui contient les canaux à épithélium cilié.

Bernays (14) examina un kyste sous-hyoïdien, tapissé intérieurement d'un épithélium cylindrique cilié, qui était, en certains points de sa paroi externe, en connexion intime avec un tissu présentant tous les caractères du tissu thyroïdien.

De même Hœckel (15), Durham (16), Tédénat (17), Liaras (18) ont trouvé du tissu thyroïdien sur la surface interne de la paroi kystique, d'où ils ont conclu, avec raison, que cette constatation permet d'attribuer à ces kystes une origine thyro-linguale.

D'après ce que nous venons d'exposer, nous sommes en droit de conclure que le kyste thyro-hyoïdien et le kyste fistulisé dont nous avons rapporté l'histoire dérivent, à n'en

ANNALES DES MALADIES DE L'OREILLE ET DU LARYNX, T. XXXIV, n° 2, 1909. 41

pas douter, de l'ébauche thyroïdienne médiane. En est-il de même du kyste paramédian, qui fait l'objet de notre observation I ?

Ce kyste ne siégeait pas exactement sur la ligne médiane, mais occupait une situation légèrement *latérale*. Comme le font remarquer Fredet et Chevassu, cette situation paramédiane peut s'expliquer aisément, même en admettant que le kyste dérive du bourgeon thyroïdien moyen, car celui-ci n'est pas toujours exactement médian; la pyramide de Lalouette, qui en est un débris, se rencontre même rarement sur la ligne médiane. Les mêmes auteurs ajoutent encore qu'il est possible qu'un tel kyste provienne du bourgeon latéral de la thyroïde, qui doit être capable, comme l'ébauche médiane, de donner naissance à des kystes mucoïdes, dont la situation latérale s'expliquerait par là même

Parmi les kystes thyro-hyoïdiens décrits comme des kystes du canal thyro-lingual, on en a trouvé plusieurs dont la situation était paramédiane : tels sont, entre autres, les cas relatés par Liaras (19), Reverdin (20), Tillaux (21), Monod (22).

Il en résulte que la situation quelque peu anormale de notre kyste ne suffit pas pour faire rejeter sa genèse aux dépens de l'ébauche thyroïdienne. Malheureusement son interprétation est rendue plus difficile, à cause de l'absence complète d'épithélium cylindrique, dont la constatation nous aurait permis de le rattacher soit à la persistance du canal thyro-glosse, soit d'un quelconque des éléments des poches branchiales internes.

Terrier et Lecène ont toutefois montré récemment que le revêtement *pavimenteux* des kystes du cou n'est pas une preuve suffisante de leur origine ectodermique.

De même Fredet et Chevassu, ayant constaté l'existence d'un épithélium pavimenteux stratifié dans un kyste sous-hyoïdien fistulisé, émettent l'avis que « cette poche possédait primitivement un revêtement épithélial cilié comme son prolongement hyoïdien, mais que les infections et les traumatismes chirurgicaux subis par le kyste ont amené une transformation de l'épithélium ».

Dans une observation publiée par Roques, nous trouvons que le revêtement épithélial était, suivant les points considérés, tantôt pavimenteux, stratifié, à trois ou quatre couches, ailleurs s'aplatissant en une seule rangée de cellules cubiques, devenant enfin en beaucoup de points un épithélium cylindrique stratifié, à cils vibratils.

D'après ces données, la découverte au microscope d'un revêtement pavimenteux stratifié n'obligerait pas, pour ce seul motif, de rejeter l'origine du kyste aux dépens du canal thyro-glosse.

Mais il reste une autre hypothèse. Ne pourrait-on pas rattacher ce kyste mucoïde, revêtu d'un épithélium pavimenteux, à l'anormale persistance d'un *sillon branchial externe* ?

Les *kystes branchiogènes*, qui sont en réalité des malformations de l'appareil branchial proprement dit, sont, en effet, très fréquents au cou. Mais il importe de faire remarquer que, envisagés au point de vue embryologique, tous ces kystes doivent avoir une situation latérale, puisque les sillons branchiaux n'arrivent pas jusqu'à la ligne médiane, séparés qu'ils sont par le champ méso-branchial de His. Il y a cependant des observations, recueillies avec soin, de kystes branchiogènes, qui occupaient une position paramédiane ou même médiane franchement (Chevassu) (23).

Si nous voulons aller maintenant plus loin, il s'agit d'examiner à quelle variété de kystes branchiogènes peut répondre le kyste dont nous nous occupons en ce moment.

Depuis Lannelongue (24) et Kirmisson (25), on distingue les kystes en kystes d'origine branchiale ectodermique ou *kystes dermoïdes* et en kystes d'origine branchiale entodermique ou *kystes mucoïdes*.

Cette classification, longtemps adoptée en France, et basée surtout sur le contenu du kyste, a paru insuffisante dans les derniers temps; car des tumeurs kystiques du cou, d'origine nettement branchiale, ne pouvaient trouver leur place dans les cadres étroits qui leur était assignés.

C'est ainsi que Terrier et Lecène ont rapporté, en 1905, deux observations de kystes du cou, à paroi revêtue d'épithélium pavimenteux stratifié et doublée d'une épaisse couche de

tissu lymphoïde avec formation de follicules clos. Ces kystes branchiaux, qu'ils appellent *amygdaloïdes*, reconnaîtraient comme origine un enclavement de la face interne entodermique, de la deuxième ou troisième poche branchiale.

Grâce à l'obligeance de notre confrère Laroy, nous avons pu examiner un cas analogue de kyste branchial du cou, à structure amygdalienne. En dehors de l'épithélium pavimenteux stratifié, il y avait une couche épaisse de tissu lymphoïde, présentant en plusieurs endroits un centre germinatif très net.

D'autre part, dans un travail tout récent, Estor et Massabua (26) ont émis l'opinion, avec preuve à l'appui, que les kystes branchiogènes entodermiques sont rarement des kystes mucoïdes, c'est-à-dire des kystes à revêtement cylindrique et à contenu muqueux; le plus souvent, ils représentent de véritables kystes que l'on peut appeler *dermo-lymphoïdes*.

Enfin, d'après des auteurs récents, les restes branchiaux pourraient être le point de départ de *kystes multiloculaires*, à structure plus ou moins complexe et très variable selon les cas.

Pouvons-nous, avec quelque raison, ranger notre kyste parmi une de ces variétés?

La nature de son contenu, qui était formé par un liquide muqueux filant, le différencie complètement des kystes dermoïdes *vrais*, qui contiennent une bouillie jaunâtre mélicérique. De plus, l'absence de couche cornée et d'éléidine, d'épithélium pavimenteux du type cutané, avec poils, glandes sébacées, quelquefois sudoripares, indique une structure qui s'éloigne notablement de celle des dermoïdes vrais. Et cependant rien ne nous porte à considérer ce type comme étant d'origine *entodermique*. Bien qu'il ait un revêtement formé par un épithélium pavimenteux stratifié, comme dans les observations de kystes branchiaux amygdaloïdes de Terrier et Lecène, de Lücke (27), d'Albaran (28), de Sultan (29), nous n'avons pas trouvé de *tissu lymphoïde sous-jacent à l'épithélium de la face interne du kyste*. Or, d'après les classiques Allemands (*Handbuch der prakt. Chir.*, Bergmans, Bruns, Mikulicz, t. II, p. 18), la présence de tissu lymphoïde dans la

paroi d'un kyste branchial du cou, à *revêtement pavimenteux stratifié*, doit faire assigner à ce kyste une origine pharyngienne, entodermique.

S'il est vrai que la plupart des auteurs ont retrouvé une pareille couche de tissu lymphoïde sous l'épithélium des kystes ou fistules d'origine branchiale, nous ne pouvons cependant pas admettre que l'existence de cette couche implique nécessairement leur genèse aux dépens des restes entodermiques des *fentes branchiales*. Fredet et Chevassu, d'autres encore ont, en effet, décrit une couche d'apparence lymphoïde au-dessous de l'épithélium des kystes sous-hyoïdiens, provenant assurément du canal thyro-glosse. On doit donc conclure que la *couche lymphoïde sous-épithéliale*, présentant même de véritables follicules, se rencontre dans les *diverses productions congénitales d'origine pharyngienne entodermique*.

Des considérations que nous venons d'exposer se dégage ainsi ce fait que notre kyste paramédian se rattache, avec le plus de probabilité, à une malformation d'un des sillons branchiaux *externes*. L'hypothèse est rationnelle. Elle a, d'ailleurs, été adoptée par d'autres auteurs. Ainsi, en Allemagne, Sultan a décrit un certain nombre de kystes analogues, à revêtement épithélial pavimenteux stratifié, sans couche cornée ni éleïdine, et qu'il n'hésite pas à considérer comme des tumeurs ayant une origine branchiale. Il les range sous le nom de *kystes dermoïdes* du cou, bien que le kyste ne fût vraiment dermoïde que dans un seul cas, c'est-à-dire que sa paroi, tapissée d'un épithélium pavimenteux stratifié, renferme, en outre, des poils, des glandes sébacées ou sudoripares et des fibres musculaires lisses.

L'analogie de ces cas avec le nôtre est frappante. Il ne s'agit pas là de kystes dermoïdes purs, à structure cutanée reconnaissant pour cause un enclavement tégumentaire, mais de formations qui peuvent s'expliquer par une *persistance anormale de l'ectoderme branchial*.

Nous voyons par l'étude que nous venons de faire, que les tumeurs kystiques médianes du cou n'appartiennent pas

toutes à une seule et même variété. A côté des *kystes branchiaux dermoïdes* véritables dus à l'enclavement d'une portion tégumentaire, il existe des *kystes mucoïdes dérivant de l'ébauche thyroïdienne médiane*, ainsi que des *kystes mucoïdes d'origine branchiale*, des *kystes branchiogènes*.

Nous ne parlerons pas des *kystes séreux multiloculaires* qui occupent la région antéro-latérale du cou, qu'il importe de distinguer, au point de vue pathogénique, en *kystes d'origine lymphatique* et en *kystes multiloculaires branchiogènes* à structure plus ou moins complexe (30).

Nous laisserons également de côté le *kyste sébacé* de la région médiane du cou, toujours superficiel, adhérent à la peau et renfermant un contenu tout spécial.

Quant à l'*hygroma* de la bourse séreuse sous-hyoïdienne, son existence, bien que probable, n'est nullement démontrée par une preuve anatomo-pathologique indiscutable.

Mais, à côté de ces productions kystiques véritables, on peut rencontrer au-devant du larynx l'*abcès froid pré-laryngé d'origine ganglionnaire*. C'est un abcès qui se développe dans le ganglion qui existe dans 49 p. 100 des cas (Poirier) au milieu de l'espace, en forme de V, limité par les deux crico-thyroïdiens.

Exceptionnellement, on peut trouver là, au-devant de la membrane crico-thyroïdienne, un second et plus rarement encore un troisième ganglion. Comme Poirier l'a montré, ces ganglions sont en relation directe avec le réseau lymphatique sous-glottique du larynx. Ceci nous explique la facilité avec laquelle ils peuvent s'infecter à la suite de lésions tuberculeuses de cet organe.

L'abcès froid pré-laryngé, dont plusieurs cas ont été observés par Morestin (31), Most (32), Schmidt (33), et d'autres, n'est pas très rare ; nous-même nous en avons rencontré quelques cas. Cette tumeur, parfaitement fluctuante, suit les mouvements du larynx, occupant par sa partie moyenne l'espace crico-thyroïdien. Ce siège est important à connaître, car il permet de différencier l'abcès froid pré-laryngé d'avec les kystes, beaucoup plus fréquents, de la région thyroïdienne.

En somme, à mesure que l'on a étudié avec plus de soin

leur structure histologique, un certain nombre de groupes absolument distincts et nettement définis ont fait place à la grande classe si vague et si complexe des kystes du cou. L'hygroma de la bourse thyro-hyoïdienne, si fréquemment décrit, s'est montré en réalité un kyste congénital développé dans les débris embryonnaires de l'ébauche médiane du corps thyroïde ou rattaché à l'évolution embryonnaire des fentes branchiales. C'est un progrès nouveau, que nous devons aux recherches des histologistes et à nos connaissances de plus en plus approfondies en embryologie.

BIBLIOGRAPHIE.

1. STRECKEISEN. Beitrage zur Morphologie der Schilddrüse (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, Bd. III, Heft 4, 1888).
2. MARTIN. Contribution à l'étude des kystes thyro-hyoïdiens médians (*Thèse de Paris*, 1895).
3. PETIT. Contribution à l'étude des kystes congénitaux médians de l'espace thyro-hyoïdien (*Thèse de Paris*, 1901).
4. ROQUES. Contribution à l'étude des kystes congénitaux médians de l'espace thyro-hyoïdien (*Thèse de Montpellier*, 1898).
5. VERCHÈRE et DENCÉ. *Bull. de la Soc. anat.*, 1886.
6. VEAU. Les kystes thyro-hyoïdiens (*Gaz. des hôp.*, 9 nov. 1900).
7. FREDET et CHEVASSU. Note sur deux cas de kystes mucoides du cou (*Rev. de chir.*, t. XXVII, Terrier, 1903).
8. TERRIER et LECÈNE. Les kystes branchiaux à structure amygdaliennne (*Rev. de chir.*, t. XXXII, 1905).
9. BLAND SUTTON. *The Lancet*, 1888.
10. LANNELONGUE et MÉNARD. Traité des affections congénitales, t. II, Paris, 1891.
11. BROCA. *Bull. de la Soc. anat.*, 1889.
12. BUSCARLET. Contribution à l'étude des fistules branchiales (*Thèse pour le titre de privat-docent*, Genève, 1893).
13. IMBERT et JEANBRAU. Pathogénie des grenouillettes (*Rev. de chir.*, août 1901).
14. BERNAYS. Kyste sus-hyoïdien (*Saint-Louis Med. and surg. Journ.*, octobre 1888).
15. HOECKEL. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XLVII, 1894.
16. DURHAM. *The Lancet*, 14 avril 1894.
17. TÊDENAT. In MARTIN, *Thèse de Paris*, p. 103.
18. LIARAS. *Bull. de la Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, janvier 1895.
19. LIARAS. *Loc. cit.*
20. REVERDIN. In *Thèse de BUSCARLET*, Genève, 1893.
21. TILLAUX. *Gaz. des hôp.*, 22 juin 1885.
22. MONOD. *Bull. de la Soc. de chir.*, 1891.
23. CHEVASSU. Les kystes branchiaux à structure pharyngo-salivaire (*Rev. de chir.*, t. XXXVII, avril 1903).

24. LANNELONGUE et ACHARD. Traité des kystes congénitaux, Paris, 1886.
 25. KIRMISSON. Maladies chirurgicales d'origine congénitale, 1898.
 26. ESTOR et MASSABAU. Les prétendus kystes branchiogènes multiloculaires du cou (*Rev. de chir.*, t. XXXVIII, septembre 1908).
 27. LÜCKE. Ueber atheromcysten der Lymphdrüsen (*Arch. für klin. Chir.*, Bd. I, 1860).
 28. ALBARAN. *Bull. de la Soc. anat.*, 1885, p. 298.
 29. SULTAN. Zur Kenntniss der Halscysten und Fisteln (*Deutsches Zeitschr. für Chir.*, Bd. XLVIII, 1893).
 30. BROECKAERT. Contribution à l'étude de la pathogénie des kystes séreux du cou (*Presse oto-lar. belge*, n° 12, 1905).
 31. MORESTIN. In *Thèse de BEKIARIAN*. — Contribution à l'étude de l'abcès froid pré-laryngé d'origine ganglionnaire (*Gaz. des hôp.*, Paris, 1908, n° 119).
 32. MOST. Ueber Tuberculose der prä-laryngealen Drüsen und ihre Beziehungen zur Kehlkopf-tuberculose (*Archiv für Lar.*, Bd. XXII, 1905).
 33. SCHMIDT. Handbuch über die Krankheiten der oberen Luftwege.
-

III

QUELQUES CAS INTÉRESSANTS DE NÉOPLASMES DE L'OREILLE EXTERNE.

Par le professeur **S. CITELLI** (de Catane) (1).

Les cas de néoplasmes de l'oreille externe publiés jusqu'ici, surtout ceux dont la relation est accompagnée d'un examen microscopique, sont encore assez rares ; ainsi se trouve justifiée la publication, dans ces dernières années, d'observations isolées, même de la part d'otologistes expérimentés. C'est pourquoi je crois utile de publier brièvement une série d'observations plus ou moins rares, que j'ai recueillies en huit années environ de pratique médicale.

De cette façon, j'espère contribuer à augmenter nos connaissances sur ce chapitre de pathologie ; tout en exprimant le désir que mes collègues en fassent autant, je leur recommande de corroborer leurs observations par des recherches microscopiques et de tenter, autant qu'il est possible aujourd'hui, de distinguer les néoformations inflammatoires des vrais néoplasmes.

Je diviserai l'exposition de mes cas en deux groupes : 1° tumeurs malignes ; 2° tumeurs bénignes. Comme appendice, je rapporterai ensuite un cas rare de lupus néoplasique du lobule et de la partie inférieure du pavillon, au sujet duquel je doutais fortement qu'il s'agit d'une véritable néoplasie.

TUMEURS MALIGNES (2 cas).

PREMIER CAS. — *Périthéliome pigmentaire de l'hélix.* — Femme d'environ 40 ans, de Centuripe (Catane). Rien à noter dans les antécédents familiaux et personnels : état général satisfaisant. Deux ans environ avant de se présenter à moi, elle s'aperçut du développement sur le pavillon de l'oreille droite, précisément dans le point où se

(1) Traduction par M. BOULAY.

présente actuellement la tumeur, d'un petit nodule couleur chocolat clair, du volume d'une tête de grosse épingle. Ce nodule grossit peu à peu jusqu'à atteindre les dimensions actuelles; c'est ce qui détermina la patiente préoccupée, bien que ne ressentant presque aucune gêne, à se présenter à moi. A l'examen objectif,



Fig. 1. — Périthéliome pigmentaire, de l'hélix, grandeur naturelle (photographie de la partie du pavillon enlevée).

comme on le voit dans la figure 1, on note sur l'hélix, au niveau du tubercule de Darwin, une tumeur allongée et peu saillante, à surface presque lisse et de couleur sombre. Long d'environ 1^{cm},5 et moitié moins haut (sur son point le plus saillant), il ne formait qu'une masse avec la peau de l'hélix, qui restait encore mobile sur le cartilage sous-jacent. Il n'y avait pas de retentissement ganglionnaire.

Étant donné l'accroissement relativement rapide et la couleur de la tumeur, je diagnostiquai un mélanosarcome probable, diagnostic qui (bien qu'il s'agit d'une forme histologique spéciale), fut essentiellement confirmé par examen microscopique, que je fis après l'ablation de la tumeur.

L'exérèse fut faite largement, comme on le voit dans la figure 1, qui reproduit le morceau de pavillon enlevé afin de prévenir une récurrence possible, et, en effet, sept ans après l'opération, la malade va très bien et ne présente aucune tendance à la reproduction de la tumeur.

Examen microscopique. — Sur les coupes histologiques de la tumeur, on observe successivement (de la surface à la profondeur) trois couches, c'est-à-dire : 1° l'épithélium de revêtement; 2° une couche fibreuse conjonctive; 3° la couche véritablement néoplasique. La couche épidermique, légèrement amincie, n'envoie que quelques rares prolongements dans le chorion. Celui-ci, également mince et dépourvu de glandes, est constitué par un tissu conjonctif dense, presque hyalin, avec quelques noyaux. On y rencontre çà et là des cordons allongés (parallèles à l'épiderme), formés de gros éléments cellulaires à noyaux ovoïdes, éléments très semblables aux cellules néoplasiques de la couche profonde. Ces cordons représentent des formations néoplasiques jeunes, dans les espaces lymphatiques du stratum conjonctif.

La troisième couche enfin, la plus importante, et qui forme les quatre cinquièmes de l'épaisseur de la coupe, est la partie vraiment

néoplasique. Elle est formée en grande partie d'éléments cellulaires ovales avec protoplasma rare et gros noyau d'ordinaire elliptique. Ces cellules, groupées çà et là en cordons ou en stries, sont le plus souvent disposées en champs circulaires, au centre desquels se trouve souvent la section d'un ou plusieurs vaisseaux de petit calibre. Ces champs cellulaires sont séparés par du tissu conjonctif, d'aspect habituellement hyalin, tandis qu'entre les cellules de chaque espace il n'y a aucune substance intermédiaire. Très profondément enfin les divers champs cellulaires sont souvent confondus ensemble, si bien que la disposition typique du périthéliome est moins évidente. La tumeur avait donc dû commencer à se former dans le tissu conjonctif profond voisin du périchondre (qui restait intact) pour se propager ensuite graduellement vers la surface. Il importe ensuite de spécifier la présence dans toutes les coupes d'un pigment abondant : c'est à lui qu'était certainement due la couleur foncée de la tumeur. Ce pigment forme des amas plus ou moins grands, épars ou réunis en aires, de couleur jaune foncé, ou franchement brune et formés de nombreux grains. Il est surtout extracellulaire ; il abonde dans les cloisons conjonctives et autour des vaisseaux ; çà et là cependant il envahit les champs cellulaires et se dépose aussi dans le protoplasma d'un certain nombre de cellules ; quelques-unes d'entre celles-ci finissent par disparaître sous l'amas de pigment.

En traitant les coupes par le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique, on n'obtient pas la réaction du fer. De toutes façons cependant, étant donnée la répartition du pigment (surtout abondant autour des vaisseaux et sans aucun rapport avec la couche pigmentaire de l'épiderme), celui-ci était probablement d'origine hématique.

Il s'agit donc, dans le cas susdit, de périthéliome pigmentaire du pavillon, tumeur qui a été très rarement décrite dans cette région. De plus, à l'inverse de ce qui se passe dans beaucoup d'autres régions cutanées et quelquefois aussi dans l'oreille externe même (Haug), ce n'est pas une sorte de nævus pigmentaire congénital ; mais il commença à se développer (comme l'assurait sans hésitation la malade) dès le début (deux ans environ auparavant) comme un périthéliome pigmentaire.

Je citerai les cas principaux d'endothéliome du pavillon (pigmentés ou non) et de mélanosarcomes trouvés dans la littérature, parce que ces derniers ne se peuvent distinguer cliniquement des endothéliomes pigmentaires, et aussi parce

qu'ils sont restés pendant longtemps confondus avec eux au point de vue histologique.

Parmi les endothéliomes, nous connaissons autant que je sache, un cas d'endothéliome simple de l'incisure intertragique (1) et un périthéliome pigmentaire de la conque (2) décrit par Haug; trois cas d'endothéliome non pigmentaire décrits par Alexander (3) et un de cylindrome publié par Alt (4). Comme mélanosarcome du pavillon, je rappellerai : un cas de Sugar (5) de mélanosarcome multiplé alvéolaire à cellules géantes, un de Voss (6) et un de Szenes (7) de mélanosarcome unique.

DEUXIÈME CAS. — Adénocarcinome du conduit propagé au pavillon. — Femme d'environ 45 ans, de Terranova : rien de notable dans les antécédents personnels et héréditaires de la malade. Quatorze mois avant de se présenter à moi, elle commença à éprouver une douleur lancinante à l'oreille droite; elle remarqua alors l'existence d'un petit nodule du volume d'un pois dans le conduit auditif externe, nodule qui alla rapidement en s'accroissant, jusqu'à ce que, au bout de six mois, il s'ulcérât. Peu à peu tout le conduit auditif entier et une partie du pavillon furent envahis. La malade n'avait jamais eu de suppuration de l'oreille.

État présent. — Toute la région de l'oreille externe droite est déformée et le conduit complètement fermé par l'énorme épaissement concentrique de ses parois. Outre le conduit, la partie adhérente du pavillon est fortement épaissie; l'un et l'autre (comme on peut mieux le constater sur le fragment enlevé) sont de consistance ferme, élastique, presque chondroïde, si bien que plusieurs chirurgiens avaient fait le diagnostic de chondrosarcome. L'épaississement est plus marqué au niveau de la paroi postérieure du conduit et de l'insertion du pavillon; aussi cette paroi est-elle repoussée en avant et détachée de la région mastoïdienne, à peu près comme dans les abcès rétro-auriculaires (Voir fig. 2). La peau qui recouvre le pavillon et le conduit (sauf où elle est ulcérée) est lisse et d'aspect normal; ce n'est qu'au niveau de la partie inférieure de l'anthélix qu'on remarque des nodules plus ou moins saillants (fig. 2). La peau fait corps avec la masse de la tumeur et présente, au niveau de la paroi supérieure du conduit, une ulcération circonscrite, dont il sort un peu de sécrétion de mauvaise odeur. Étant donnée l'ulcération, bien que limitée, de la tumeur, les douleurs lancinantes et aussi l'âge de la patiente, bien que les parties malades

présentassent une consistance presque cartilagineuse, je présumait fortement qu'il s'agissait d'un adénocarcinome ayant pris naissance dans le conduit auditif et propagé au pavillon. Je conseillai de toutes façons l'ablation aussi complète que possible des parties malades, d'autant plus que la patiente voulait être opérée et qu'il n'existait pas d'engorgement ganglionnaire bien évident. J'enlevai en effet tout le pavillon et le conduit cartilagineux, de façon à atteindre les limites profondes de la tumeur ; la malade s'en alla guérie en apparence au bout d'un peu plus d'un mois. Je lui conseillai toutefois de se faire revoir après quelques années, pour voir s'il y aurait lieu de tenter une autoplastie ; mais je ne la revis pas et n'eut plus de ses nouvelles.

Examen microscopique. —

L'examen microscopique montre clairement qu'ils s'agit d'un adénocarcinome ayant pris naissance dans les glandes cérumineuses du conduit. Dans les coupes de celui-ci, en effet, on observe que, à la surface, l'épiderme est très aminci et présente çà et là des solutions de continuité sous l'effet de la compression qu'exerce sur lui le tissu néoplasique, dont il est cependant toujours bien distinct. Le chorion a presque complètement disparu, envahi par le tissu néoplasique, qui occupe presque toute la coupe.

La couche néoplasique peut se diviser en deux zones d'aspect un peu différent. La plus superficielle, la plus jeune, est formée en majeure partie de tubes épithéliaux allongés et tortueux (tantôt en section longitudinale, tantôt en section oblique ou transversale) disséminés en grande abondance au milieu d'un tissu conjonctif dense. Ces tubes sont constitués par une, deux et même trois couches de

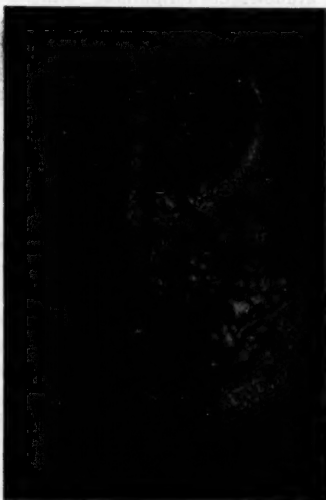


Fig. 2. — Adénocarcinome du conduit étendu au pavillon (photographie de grandeur naturelle du fragment enlevé).

cellules épithéliales (polygonales, avec noyau arrondi et bien évident), souvent en phase de mitose, sans membrane limitante à l'extérieur, et disposées autour d'une lumière plus ou moins petite, dans laquelle se rencontrent des amas jaunes et brillants de pigment granulé. Ces formations épithéliales rappellent donc le type des **glandes cérumineuses**, tandis qu'on ne rencontre aucune trace de **glandes sébacées**. Au milieu des tubes épithéliaux ressemblant aux glandes cérumineuses, on note çà et là des espaces circulaires de tissu épithélial, qui constituent entièrement la couche profonde. Celle-ci qui, je le répète, fait suite à la couche néoplasique superficielle assez épaisse, est formée de cloisons de tissu conjonctif dur (plus ou moins minces), qui forment de larges mailles entre lesquelles se logent les aires épithéliales circulaires ci-dessus décrites. Celles-ci sont constituées par des éléments épithéliaux (le plus souvent cubiques et à noyau bien évident), parfois disséminés, mais parfois aussi rangés (sur une ou deux couches) autour d'un espace arrondi, resté de l'ancienne lumière glandulaire où la néoplasie a pris naissance. Il n'existe pas de substance intercellulaire entre eux et, dans quelques espaces, on trouve des zones de tissu épithélial en phase nécrotique ; les vaisseaux sanguins sont disséminés dans le tube conjonctif.

Les zones carcinomateuses du pavillon (dont l'épiderme n'est ulcéré en aucun point) présentaient toujours la disparition aréolaire.

Étant données ces particularités, il faut admettre que le tissu néoplasique a commencé à se développer dans le conduit auditif au niveau des glomérules cérumineux profonds et n'a envahi que tardivement les couches superficielles de la peau et le pavillon.

Il convient de remarquer, dans notre cas, la consistance chondroïde de la région malade et l'écartement du pavillon de la région mastoïdienne.

Parmi les tumeurs malignes de l'oreille externe, les épithéliomes sont plus fréquents que les sarcomes et plus encore que les endothéliomes ; les épithéliomes du pavillon sont toutefois plus nombreux que ceux du conduit. Ces derniers, relativement rares, peuvent prendre naissance dans l'épiderme et les follicules pilifères, ou bien plus fréquemment dans le système glandulaire (surtout dans les glandes cérumineuses). Je rappellerai, à propos de mon cas, les principales observations d'épithéliomes du conduit à point de départ glandulaire, dénommé adénocarcinomes primitifs du conduit.

Ludwig (8) a publié un cas d'adénocarcinome du conduit qui, après s'être propagé à la caisse, puis aux méninges, tua le malade par leptoméningite diffuse ; l'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'une néoplasie née dans les glandes cérumineuses et de structure très semblable à celle de mon malade. Des cas d'adénocarcinomes primitifs du conduit ont encore été publiés par : Moos (9), Jurka (10), Manassé (11), Haug (12), Denker (13), Kühn (14), Krepuska (15), Alexander (16) ; — deux cas, dont l'un originaire des glandes sébacées, l'autre des glandes cérumineuses : Bezold (17), Wilson (18), Gibb (19) ; — deux cas : Paux (20), Mahler (21), cas où la tumeur née dans la profondeur du conduit envahit rapidement la caisse et l'apophyse mastoïde ; — Lake (22), Chtakelberg (23).

Dans tous ces cas, à l'exception de celui d'Alexander, la tumeur était originaire des glandes cérumineuses et des glandes sébacées.

Le pronostic des adénocarcinomes du conduit est presque toujours fatal ; c'est seulement lorsque la tumeur est encore étroitement circonscrite à l'oreille externe qu'on peut avoir un résultat satisfaisant par l'ablation aussi complète que possible du néoplasme.

NÉOPLASIES BÉNIGNES.

Je parlerai rapidement de 5 cas de tumeurs bénignes de l'oreille externe : 2 cas de fibromes, 2 d'angiomes et un d'ostéome probablement congénital du conduit.

Fibromes. — PREMIER CAS (*Fibroma pendulum de la région du tragus*). — Il s'agissait d'un jeune homme de 27 ans, qui présentait au voisinage du tragus deux tumeurs pédunculées moyennement grosses et piriformes : l'une implantée sur le tragus même et l'autre quelques millimètres plus haut et plus en avant. Toutes deux presque de même grosseur étaient longues de 2 centimètres et larges (à leur extrémité libre) d'un peu plus de 1 centimètre ; elles étaient mobiles et recouvertes d'une peau amincie, mais saine. A la palpation, elles étaient molles, comme pâteuses, indolentes ; la peau en était peu mobile sur les tissus sous-jacents ; elles présentaient en somme tous les caractères du *fibrome molluscum* de la peau. Il n'existait pas de *fistule auriculaire congénitale*.

Il ne pouvait donc pas s'agir de *tératomes préauriculaires* (qui ne s'observent pas très rarement dans cette région), en raison de leur dimension plutôt considérable des tumeurs, de leur aspect et de leur consistance absolument identiques, comme nous l'avons dit, à celles du *fibroma molluscum* cutané, enfin de l'absence de cartilage dans le fibrome antéro-supérieur; dans le fibrome inférieur, il ne s'agissait que du cartilage du tragus.

Le malade me disait qu'il portait ces tumeurs, très petites, depuis la naissance, et que, dans ces dernières années, elles avaient été en grossissant. Il n'avait pas de tumeurs analogues dans d'autres parties du corps et ne croyait pas que d'autres membres de sa famille eussent eu rien de semblable. Je proposai au malade l'ablation des deux tumeurs, mais il ne revint plus, si bien que non seulement je ne pus faire l'examen microscopique des deux tumeurs, mais que je ne pus même, comme je l'aurais désiré, faire photographier le sujet. De toutes façons, il s'agissait certainement de *fibroma penduli* de la région articulaire, par conséquent d'un cas assez rare. Nous savons, en effet, que le *fibroma molluscum* est souvent généralisé et disséminé dans les diverses parties du corps, y compris l'oreille; mais très rarement, au contraire, il a été observé isolément à la région auriculaire. Je rappellerai enfin comme cas identiques: une observation de Seuff (24) de *fibroma penduli* de la fosse scaphoïde, un cas de Gerber (25) inséré aussi dans la fosse scaphoïde et long de 4 centimètres, et un de Brühl (26) de fibrome mou inséré sur la face interne du tragus. Dans tous ces cas, il n'y avait qu'une seule tumeur et non deux, comme dans le mien.

DEUXIÈME CAS (*fibrome mou du conduit auditif*). — G. S..., 30 ans de Syracuse, se plaint depuis près d'un an d'avoir peu de sécrétion séropurulente dans le conduit auditif. Les troubles de l'audition sont très légers et ne sont sensibles que parce que l'accumulation de la sécrétion amène l'occlusion du conduit; il n'y a jamais eu de douleurs. La maladie a commencé sans cause appréciable; jusque-là, le patient n'avait jamais été sujet aux maux d'oreilles. Rien autre d'important dans l'anamnèse.

A l'examen endoscopique, le conduit étant débarrassé d'un peu de pus qui cachait la tumeur, on trouve une néoplasie pédonculée de l'aspect d'une amande implantée par un pédicule délié sur la paroi antéro-inférieure de l'extrémité du conduit cartilagineux. Elle était d'un aspect grisâtre, très mobile sous le style, de consistance molle, à surface incomplètement lisse, avec quelques sillons

et de dimensions restreintes, puisqu'elle mesurait (comme je pus l'établir après l'extraction de la tumeur) 1^{cm},3 de longueur et, dans la partie la plus volumineuse, presque 1 centimètre d'épaisseur. L'extraction de la tumeur fut très facile et complète au moyen de l'anse froide ; la sécrétion cessa totalement au bout d'une semaine environ. La membrane tympanique, intacte, était opaque et desquamante ; le nez et le pharynx étaient sains.

Examen microscopique. — La tumeur était constituée en grande partie d'un réseau conjonctif délicat, lâche, avec de rares vaisseaux, peu de cellules fixes et quelques leucocytes : un type très semblable en somme à celui des polypes vulgaires du nez. Entre la substance propre de la tumeur et la couche épithéliale existait une mince assise de tissu conjonctif, le chorion, fortement infiltré de leucocytes, avec de nombreuses cellules plasmiques et d'abondants vaisseaux capillaires, auxquels on devait certainement, en grande partie, la sécrétion purulente de la tumeur. La couche épithéliale, enfin, continue sur tout le néoplasme, avait tous les caractères de l'épiderme ; mais les assises en étaient très minces, surtout la plus superficielle (couche cornée), qui souvent faisait défaut, et la plus profonde, qui n'envoyait pas de prolongement dans le derme. Il s'agissait donc évidemment d'un fibrome mou du conduit né dans le chorion cutané et non d'une tumeur granuleuse, comme il s'en rencontre fréquemment dans le conduit. D'ailleurs, en raison tant de la structure de la tumeur que de l'aspect de la membrane tympanique, de l'état du nez et de la gorge, ainsi que de l'anamnèse, on devait absolument exclure l'hypothèse d'une tumeur granuleuse. La sécrétion séro-purulente (qui du reste se rencontre souvent dans les tumeurs du conduit auditif, sans que la caisse du tympan intervienne en quoi que ce soit) était due à la desquamation et à la sécrétion non seulement de la couche conjonctive superficielle de la tumeur, mais aussi de la peau du conduit et de la face externe de la membrane tympanique, entretenues par la présence du corps étranger que représentait le néoplasme. Et, de fait, quelques jours après l'ablation de la tumeur, la sécrétion cessa tout à fait.

Je rappellerai que les fibromes et aussi les angiomes du conduit sont très rares dans la littérature, probablement parce que les tumeurs bénignes de cette région qui, comme nous l'avons dit, s'accompagnent souvent de sécrétion puriforme, sont considérées presque toujours comme des tumeurs inflammatoires granuleuses, secondaires à la suppuration, qui

peut aussi, dans un second temps, intéresser la caisse. Je crois qu'une telle façon de voir est nullement exacte : de même que, dans le nez, il y a des polypes inflammatoires (dus à de la sinusite ou à de l'ethmoidite purulente) et des polypes primitifs représentant de véritables néoplasies (le plus souvent des fibromes mous) ; de même dans le conduit auditif et aussi dans la caisse, à côté des tumeurs inflammatoires secondaires à des suppurations, il y a (bien que dans des proportions incomparablement moindres) des tumeurs vraies, où la sécrétion purulente peut être secondaire. Dans ces cas surtout, l'examen microscopique, fait par une personne compétente (et de préférence, comme j'y ai insisté à plusieurs reprises, par un spécialiste histologiste qui, ayant bien observé le cas clinique, ayant eu l'occasion d'examiner de nombreuses tumeurs de ces mêmes régions où les néoplasies peuvent présenter, à côté des caractères communs, un caractère particulier, est mieux placé pour faire un diagnostic exact), l'anamnèse et aussi les données de l'otoscopie feront différencier, comme dans mon cas, la néoplasie inflammatoire de la vraie.

D'autre part, il faut bien se garder, sans un examen microscopique attentif et circonspect, de considérer comme de vraies tumeurs (fibromes, fibro-angiomes, angiomes) des tumeurs granuleuses plus ou moins grosses, qui peuvent se former sur les parois du conduit, même quand la caisse tympanique est saine.

Pour finir, je citerai comme cas identiques au mien deux observations de Haug, une de fibrome mou du conduit cartilagineux et une de myxosarcome (27), un cas de Bryant (28) et deux cas de Brühl (29).

ANGIOMES. — 1^o *Angiome veineux de la région mastoïdienne.* — M. J. P..., 41 ans, présente sur la région mastoïdienne droite, immédiatement derrière la région de l'antre, une petite tumeur sphérique du volume d'un pois, implantée sur la peau. Elle est de couleur rouge sombre, à surface rugueuse comme une petite mûre, à point d'implantation plus étroit que la masse de la grosseur. Le malade me dit qu'il a cette tumeur, tout à fait indolente, depuis la naissance, et qu'elle n'a grossi que dans ces dernières années. Il m'assure en outre, fait très intéressant, qu'une tumeur du même aspect et

justement dans le même point avait existé chez son père et son grand-père paternel. Le malade présente enfin quelques petits angiomes eutanés.

Je fais le diagnostic d'angiome congénital, probablement veineux et caveux, et je l'enlève sans aucun accident à l'anse galvanique.

Examen microscopique. — La tumeur, comme on le voit dans la

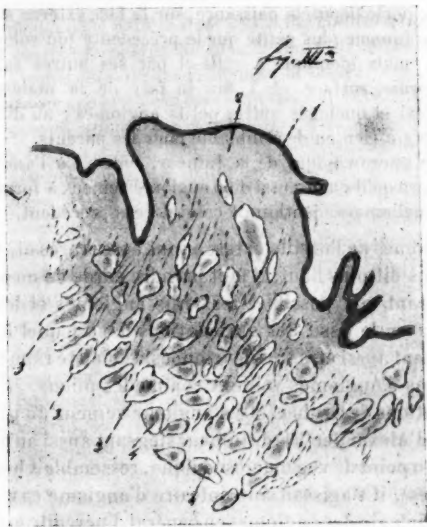


Fig. 3. — Coupe microscopique de l'angiome veineux de la région mastoïdienne. Grossissement : 67 diamètres.

1, couche épithéliale; 2, couche conjonctive; 3, 3, 3, veines; 4, 4, 4, sang coagulé à l'intérieur de celles-ci.

figure 3, est essentiellement constituée par de très nombreuses veines, la plupart de moyen calibre, séparées par un tissu conjonctif fibrillaire très peu abondant. Les veines comme les fibres conjonctives intermédiaires ont une direction surtout rayonnée du centre à la surface. Le tissu veineux est très voisin de l'épithélium, dont il est séparé par une couche mince de tissu connectif réticulé lâche; à l'intérieur des veines, se trouve presque partout une grande quantité de sang (parce qu'aussi le pédicule de la tumeur a été

étranglé). L'épithélium est plat et stratifié; la couche superficielle est cornée. Toutes les couches en sont amincies; la plus profonde n'envoie pas de prolongements dans le tissu conjonctif superficiel.

Une dernière particularité digne d'être notée est l'aspect papillaire de la surface de la tumeur, qui, pour cette raison, mérite le nom d'angiome veineux papillaire.

2° *Angiome veineux de la région du tragus*. — Femme d'environ 30 ans. Elle porte depuis la naissance, sur la face externe du tragus gauche, une tumeur plus petite que la précédente (du volume d'un petit pois), mais identique à celle-ci par ses autres caractères (couleur, forme, surface, etc.). Sur la face de la malade existe quelques nævi et quelques autres petits angiomes; au dire de la malade, il n'y a rien eu de semblable chez ses parents.

L'examen microscopique de la tumeur, enlevée à l'anse galvanique, montre qu'il s'agit aussi d'un angiome veineux à forme papillaire, essentiellement identique à celui du cas précédent.

Les angiomes de l'oreille externe sont assez rares et, comme nous l'avons dit plus haut, il faut prendre garde de ne pas confondre, autant que possible, les vrais angiomes et les fibroangiomes avec le tissu des granulations dans lequel les vaisseaux peuvent aussi être très développés. Il n'a été rapporté que quelques cas d'angiomes veineux comme les miens. Je citerai les observations de Gruber (30) d'angiome veineux du pavillon; dans le cas d'Alexander (31) de tumeur siégeant aussi au pavillon (laquelle, au point de vue macroscopique, ressemblait beaucoup aux miennes), il s'agissait au contraire d'angiome caverneux.

Dans l'étiologie des angiomes en général, l'hérédité a, comme nous le savons, une grande importance; notre observation clinique est très typique à cet égard.

Ostéome spongieux probablement congénital du conduit auditif externe. — Il y a quelques années, on amena à ma clinique un nourrisson de dix mois, parce que ses parents s'étaient aperçus depuis près de deux mois qu'une sécrétion puriforme sortait de son oreille droite. A part cela, l'enfant s'est toujours bien porté; physiquement, il se présente dans les meilleures conditions: rien autre d'important dans l'anamnèse.

A l'endoscopie, on trouve une petite quantité de pus dans le conduit. Celui-ci étant séché, on y voit faire saillie, à peu de distance du méat auditif, une petite tumeur arrondie, du volume d'un pois, lisse et de couleur rosée. Comme l'enfant criait furieusement, je ne

prolongeai pas l'examen otoscopique et négligeai l'exploration au stylet. Mais, étant donnée la sécrétion purulente qui durait depuis plusieurs mois et l'aspect de la tumeur qui était celle d'un polype, je pensai qu'il s'agissait, comme c'est l'habitude dans ces cas, d'un granulome banal de la caisse consécutif à une otite moyenne purulente chronique. Il n'y avait rien qui fit suspecter une lésion tuberculeuse ou syphilitique, et il n'existait pas de tumeurs dures dans d'autres parties du corps.

Le lendemain, le petit malade ayant été chloroformé, je me préparai à enlever le polype à l'anse froide pour curetter ensuite la caisse. Ayant voulu d'abord explorer la tumeur avec le stylet, je dus constater que la consistance en était dure et que, en outre, elle était sessile et implantée par une large base, non pas dans la profondeur, vers la caisse, mais sur la paroi antéro-inférieure de la moitié externe du conduit auditif cartilagineux. Je l'entourai tout-fois à l'anse froide et, serrant fortement, je l'enlevai tout d'une pièce. L'hémorragie fut assez légère; le conduit, examiné peu après, parut ample et normal; la membrane tympanique était intacte et d'aspect normal; et de fait, quelques jours après l'opération, la sécrétion du conduit cessa tout à fait.

La petite tumeur avait la forme d'une demi-sphère implantée par sa base, était recouverte d'une peau mince, mais non mobile sur elle; sa consistance était dure, mais non très dure; aussi, si je doutai fortement qu'il s'agit d'ostéome, je n'en fus pas encore complètement sûr. La tumeur étant fixée, sans décalcification, je fis au microtome des coupes en séries perpendiculaires à la surface de la tumeur, coupes que j'obtins avec une certaine difficulté en raison de la dureté, plus grande que je n'avais prévu, du néoplasme.

Examen microscopique. — La tumeur est recouverte d'un épithélium de revêtement polystratifié plat, ayant tous les caractères de l'épithélium cutané. La couche cornée est si mince qu'elle est à peine visible en certains points. La couche profonde, qui n'envoie pas de prolongements épithéliaux dans le derme, s'étend au-dessus de lui en ligne absolument régulière. Le derme, peu épais et dépourvu, comme nous l'avons dit, de papilles, est formé en grande partie de fibres conjonctives disposées en faisceaux parallèles à l'épithélium; on y voit en plus quelques petits vaisseaux, un petit nombre de cellules fixes et de rares leucocytes. Cette couche se continue profondément avec un strate osseux parallèle à l'épithélium et qui forme comme une coque à la tumeur (fig. 4). Ce tissu est constitué par des trabécules osseuses plus ou moins épaisses et courtes, disposées en

une sorte de réseau dont les mailles restent presque toujours ouvertes. Dans ces espaces limités par des trabécules osseuses, on trouve souvent, vers le centre, une ou deux veines de petit ou de moyen calibre, coupées transversalement et entourées de nombreux éléments fibroplastiques, qui, au voisinage des trabécules osseuses, prennent l'aspect d'ostéoblastes. Les trabécules enfin se montrent en grande partie infiltrées de sels calcaires.

La tumeur était donc essentiellement constituée par de l'os spon-



Fig. 4. — Ostéome congénital du conduit auditif. Grossissement : 67 diamètres.

1, couche épithéliale; 2, couche conjonctive; 3, lamelle osseuse qui entoure la tumeur comme une coque; 4, 4, tubercules osseux, vaisseaux sanguins; 6, 6, moelle osseuse.

gieux, encore pauvre en sels calcaires (étant donné l'âge de l'enfant), mais riche en moelle d'aspect jeune, c'est-à-dire en phase de prolifération. Il s'agit donc d'un ostéome spongieux du conduit auditif cartilagineux, probablement congénital, par conséquent d'un cas unique jusqu'ici dans la littérature.

Les ostéomes du conduit auditif externe, qui sont les tumeurs bénignes les plus fréquentes de cette région, s'observent d'habitude chez les jeunes gens ou les adultes et n'ont jamais été

signalés au-dessous de cinq ans. De plus, ces ostéomes (le plus souvent formés d'os compact) naissent presque toujours soit du conduit auditif osseux, soit du point d'union du conduit osseux et du conduit cartilagineux. Au contraire, les ostéomes du conduit auditif cartilagineux, comme le nôtre, sont véritablement rares. Il n'en a été rapporté que très peu de cas, parmi lesquels je citerai : un cas de Lichtenberg (32) chez un homme de 25 ans et un d'Eulenstein (33). Dans ces deux cas, comme dans le mien, il s'agissait d'ostéome spongieux qui fut extirpé à l'anse froide ; mais la tumeur fut observée chez des adultes et non chez un enfant au sein.

Lupus néoplasique du pavillon. — Après les cas ci-dessus décrits de néoplasmes vrais de l'oreille externe, je crois utile de rapporter un cas de lupus du pavillon d'aspect néoplasique assez peu banal pour que plusieurs confrères l'aient considéré soit comme un fibrome télangiectasique, soit comme un lymphangiome, soit comme un carcinome. En voici brièvement l'histoire.

G. E..., de 36 ans, est une femme de constitution moyennement robuste et de couleur blonde. Elle est mère de plusieurs fils bien portants et n'a jamais eu de maladies cutanées ni d'avortements ; rien à noter dans l'anamnèse familiale. Quand elle était enfant, la malade s'aperçut qu'il lui était poussé, au lobule de l'oreille gauche, un petit bouton gros comme une tête d'épingle ; comme il ne provoquait aucune gêne, la malade ni sa famille ne s'en préoccupèrent pas. Trois ans avant de se présenter à nous, elle s'aperçut que le lobule augmentait de volume et était le siège d'un fort prurit la forçant à se gratter continuellement. Il n'y eut jamais de sécrétion liquide ni d'ulcération ; pas de douleur spontanée ou à la



Fig. 5. — Lupus néoplasique du lobule et de la partie inférieure du pavillon. Morceau enlevé, en grandeur naturelle : face externe.

pression. Peu à peu tout le lobule et aussi la racine de l'hélix et l'antitragus se déformèrent, si bien que la partie inférieure du pavillon, y compris le lobule, prit l'aspect d'une tumeur à surface irrégulière. La consistance de la partie malade est dure, élastique; on découvre à la palpation des nodules plus durs. La face antérieure présente de nombreuses saillies nodulaires séparées par des sillons (fig. 5), et la face postérieure se montre en bas (fig. 6, moitié gauche), au niveau du lobule, lisse et convexe comme une tumeur; en haut son aspect est à peu près le même que celui de la face antérieure. La peau, adhérente aux tissus sous-jacents, est



Fig. 6. — Le même morceau que dans la figure précédente : face interne ou postérieure.

mince et, surtout sur la face postérieure du lobule, tendre et brillante; il n'y a pas de point ulcéré.

Étant donnée cette description, j'hésitai entre un lupus hypertrophique du lobule et une véritable tumeur; je conseillai toutefois l'ablation de la partie malade, ce qui fut accepté immédiatement par la patiente.

Après description et anesthésie locale à la stovaine, j'enlevai dans ma clinique hospitalière toute la partie malade du pavillon et suturai ensuite à la soie deux feuillets cutanés de la portion saine; je remis à une époque ultérieure l'opération plastique dans la crainte d'une récurrence. La guérison se fit par première intention, et aujourd'hui, plus d'un an après l'opération, il n'y a aucun indice de récurrence. La malade va très bien et est pleinement satisfaite de son état, si bien qu'elle refuse de se soumettre à une autoplastie; du reste, la déformation persistante n'est pas bien prononcée.

Examen microscopique. — A l'examen microscopique, on trouve superficiellement un lit épidermique continu et d'aspect presque normal. Les saillies interpapillaires ne sont ni continues ni bien prononcées. Ça et là on distingue des poils très fins entourés d'un follicule pileux, qui souvent dépasse à peine la couche épidermique. A l'épiderme fait suite une couche très mince de chorion infiltrée d'abondants leucocytes ; à cette couche enfin fait suite le tissu pathologique, qui occupe toute l'épaisseur du lobule. Le tissu pathologique est constitué par des aires arrondies, formées d'un strate externe d'éléments lymphoïdes très serrés, entre lesquels sont de nombreux éléments épithélioïdes typiques, presque toujours sans cellules géantes et sans vaisseaux sanguins infiltrés de lymphocytes. Ces formations nodulaires, qui occupent presque toute la masse du néoplasme, ont tous les caractères de tubercules jeunes avec peu de tendance à la caséification. En effet, les cellules géantes sont très rares ; et les éléments épithélioïdes sont presque toujours bien conservés. Au milieu de ces nodules tuberculeux, on trouve quelques faisceaux de fibres conjonctives qui s'irradient du centre du lobule, dont le tissu adipeux a presque complètement disparu. Le cartilage de l'antitragus n'était pas encore envahi.

Ainsi l'intégrité de l'épiderme et la persistance d'une petite couche presque normale de chorion nous indiquent que l'infection tuberculeuse a commencé à se développer dans les parties profondes du lobule. Ce fait et l'état des tubercules (sans tendance à la nécrose caséuse) nous expliquent la forme néoplasique prise par lésion et l'absence d'ulcérations (1).

Ils agissait donc, dans ce cas, d'un lupus néoplasique du tissu conjonctif du lobule, propagé à la partie inférieure du pavillon. Des observations semblables ont été publiées assez récemment par le professeur Grazi (34), par Gerber (35), par Raoult (36) et par Nager (37).

(1) Le présent travail était à l'imprimerie quand j'ai eu l'occasion d'observer un cas de fibro-angiome du conduit auditif, que je crois utile de rapporter très brièvement ici.

Il s'agissait d'une petite tumeur, du volume d'un pois, allongée, de consistance dure, avec un revêtement cutané d'aspect normal, implantée par un pédicule très étroit sur la paroi inférieure du conduit cartilagineux, environ à 0^{cm},5 du méat ; je l'enlevai facilement à l'eau froide. Microscopiquement, elle était constituée de nombreux vaisseaux de nouvelle formation, la plupart munis de parois de capillaires et dilatés. A la périphérie cependant (près de la couche cutanée), les vaisseaux n'étaient pas aussi nombreux, et le tissu fondamental était

BIBLIOGRAPHIE

1. HAUG. *Arch. für Ohrenheilk.*, Bd. XXXVI, p. 198, 1894.
2. HAUG. *Arch. für Ohrenheilk.*, Bd. XLIII, p. 12, 1897.
3. ALEXANDER. *Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Bd. XXXVII, p. 294, 1901.
4. ACT. *Monatschr. für Ohrenheilk.*, Bd. XXXVIII, p. 229, 1904.
5. SUGAR. *Monatschr. für Ohrenheilk.*, Bd. XLVI, p. 94, 1899.
6. VOSS. *Charité Ann.*, Bd. XXVII, p. 360, 1903.
7. SZENES. *Arch. für Ohrenheilk.*, Bd. LXIV, p. 241, 1904.
8. LUDWIG. *Arch. für Ohrenheilk.*, Bd. XXIX, p. 273, 1890.
9. MOOS. *Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Bd. XLIII, p. 166, 1884.
10. JURKA. *Arch. für Ohrenheilk.*, Bd. XXXIII, p. 273.
11. MANASSE. *Verhandlung d. deutsch. otol. Gesellschaft*, 1896, p. 60.
12. HAUG. *Arch. für Ohrenheilk.*, Bd. XXXVI, p. 196, 1893.
13. DENKER. *Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Bd. XXVI, p. 55, 1894.
14. KUHN. *Arch. für Ohrenheilk.*, Bd. XXXIX, p. 144, 1895.
15. KREPUSKA. *Arch. für Ohrenheilk.*, Bd. XL, p. 56, 1895.

constitué par un tissu conjonctif dense, plutôt riche en cellules fixes, et disposé concentriquement autour des vaisseaux.

Au centre, au contraire, les vaisseaux étaient très nombreux, et plusieurs d'entre eux étaient entourés d'éléments cellulaires d'aspect endothélial, qui formaient comme une couronne à deux, trois couches ou davantage autour de la lumière vasculaire. En outre, on notait des éléments d'immigration et quelques fibres conjonctives.

La tumeur était recouverte d'une couche cutanée d'aspect normal (sans glandes cependant); seulement les digitations interpapillaires étaient très développées et quelquefois ramifiées, si bien qu'aux pôles de la tumeur les coupes transversales se montraient en grande partie constituées d'aires épithéliales d'aspect typique.

Fait important, la malade (âgée de 35 ans) avait eu quelques mois auparavant de nombreux furoncles du conduit auditif, surtout près du méat, furoncles dont elle était complètement guérie depuis un mois environ. Étant données cette anamnèse et la structure de la tumeur (bien que je n'aie pas eu l'occasion d'examiner la malade avant la furunculose), je crois légitime d'admettre un rapport de cause à effet entre la furunculose antécédente et le développement de la tumeur. L'inflammation dermique a dû, en effet, donner lieu, dans quelques points, à la néo-production de tissu conjonctif et vasculaire, tissu néoformé qui, après disparition des furoncles, survient indépendamment de ceux-ci pour constituer une petite néoplasie. La présence à la périphérie d'un tissu conjonctif riche en cellules fixes (encore jeunes), ainsi que l'activité proliférative relative des éléments épidermiques profonds, sont des faits s'expliquant fort bien en admettant qu'il s'agit dans le cas présent d'une formation néoplasique, développée depuis peu à la suite d'une lésion inflammatoire. Avec le temps (si je ne l'avais pas enlevée), cette tumeur à caractères histologiques non encore bien définis se serait probablement transformée en un fibro-angiome typique ou même en un fibro-périthéliome.

16. ALEXANDER. *Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Bd. XXXVIII, p. 341, 1901.
 17. BEZOLD. *Münchn. med. Wochenschr.*, Bd. XXII, 1903.
 18. WILSON. *Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Bd. XLV, p. 172, 1903.
 19. GIBB. *Arch. internat. de laryng.*, etc., Bd. XIX, p. 741, 1905.
 20. PANSE. *Arch. für Ohrenheilk.*, Bd. LXX, p. 40, 1906.
 21. MAHLER. *Arch. intern. de laryng.*, t. XXII, p. 439, 1906.
 22. LAKE. *Arch. intern. de laryng.*, t. XXIII, p. 549, 1907.
 23. CHTAKELBERG. *Rouss. Vratsh.*, n° 34, avril 1907.
 24. SEUFF. Zwei Fälle von Tumoren der Ohrmusch. (*Inaug. Dissert.*, Collingen, 1898, p. 26).
 25. GERBER. *Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Bd. XLV, p. 69, 1903.
 26. BRUHL. *Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Bd. XLIX, p. 34, 1905.
 27. HANG. *Arch. für Ohrenheilk.*, Bd. XXXII, p. 151 et suiv., 1891.
 28. BRYANT. *Transact. of the amer. otol. Soc.*, vol. XXXVI, p. 305, 1903.
 29. BRUHL. *Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Bd. XLIX, p. 34, 1905.
 30. GRUBER. *Wien. med. Wochenschr.*, Bd. XLVI, 1896.
 31. ALEXANDER. *Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Bd. XXXVIII, p. 292, 1901.
 32. LIGHTENBERG. *Revue de laryngol.*, etc., Bd. XII, p. 587, 1891.
 33. EULENSTEIN. *Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Bd. XXXIV, p. 40, 1898.
 34. GRAZZI. *VI Congresso ital. di Oto-laringol.*
 35. GERBER. *Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Bd. XLV.
 36. RAOULT. *Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Bd. LI.
 37. NAGER. *Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Bd. LIII, p. 151, 1907.
-

IV

DEUX CAS DE PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE AU COURS D'UNE OTITE MOYENNE.

Par **BLANC** (d'Oran).

Yvonne D..., 9 ans. Rougeole à 2 ans. Scarlatine à 8 ans. Pas de convulsions dans la première enfance; mais par contre l'enfant présenta de nombreuses glandes, dont quelques-unes arrivèrent à suppuration.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Il y a environ six ans, l'enfant présenta un écoulement purulent de l'oreille droite, sur les débuts duquel il est difficile d'avoir des renseignements précis. Cet écoulement était intermittent, s'arrêtant de temps à autre pour reprendre ensuite, et avait une odeur fade et fétide; deux ou trois fois, le pus fut mêlé de quelques stries sanguinolentes. L'écoulement s'accompagnait de douleurs sourdes, mais constantes.

Il y a environ cinq ans, la malade ressentit de violentes douleurs dans la région de l'oreille droite, au point qu'il était impossible de la lui laver, le moindre contact étant excessivement douloureux. L'écoulement n'était pas très abondant, mais avait une odeur très fétide. Peu après, apparut du strabisme de l'œil droit par paralysie du moteur oculaire externe.

L'enfant se plaignait de toujours apercevoir son nez et cherchait à y enlever un objet qu'elle y voyait constamment; elle ne pouvait enfiler une aiguille. Elle disait également voir les objets doubles, notamment lorsqu'elle écrivait. En fermant l'œil gauche, elle voyait la lumière, mais ne distinguait pas nettement les objets. Ces symptômes s'accompagnaient de photophobie. Peu à peu, les douleurs diminuèrent pour cesser complètement; seuls persistèrent le strabisme, auquel la mère ne prêta aucune importance et, par l'oreille, un écoulement fétide pour lequel l'enfant nous est amenée le 13 août 1906.

A l'examen de l'oreille, pus dans le conduit, peu abondant, mais très fétide; perforation au niveau de la moitié inférieure du

tympan, laissant voir la muqueuse de la caisse, qui est rouge et tuméfiée. La mastoïde n'est pas sensible à la pression.

Rien dans la gorge, mais coryza chronique entretenu par des végétations adénoïdes.

Le 21 août, adénotomie. L'enfant est revue trois fois dans le courant de septembre, l'écoulement de l'oreille ainsi que la fétidité diminuant assez rapidement.

A cette époque, la mère attire notre attention sur une très abondante chute de cheveux, qui, du reste, ne tardèrent pas à repousser. Quant à la paralysie du moteur oculaire externe, elle est beaucoup plus lente à disparaître; c'est ainsi que, le 8 novembre, l'oreille est complètement guérie par adhérence des bords de la perforation tympanique avec le fond de la caisse, qui s'est épidermée à ce niveau, alors que le strabisme persiste encore, peut-être un peu moins accentué. L'enfant est vue pour la dernière fois le 4 janvier 1907; son état général est excellent; la guérison de l'oreille se maintient et semble définitive. Du côté de la vision, il persiste un très léger degré de parésie du moteur oculaire externe, surtout visible dans les mouvements de latéralité.

Enfant S..., 5 ans. A l'âge de 18 mois, otite moyenne purulente aiguë qui guérit rapidement. Diphtérie il y a deux ans.

Il y a environ un mois, l'enfant se plaignit de douleurs dans la région de l'oreille gauche. Ces douleurs persistèrent une huitaine de jours, puis tout sembla rentrer dans l'ordre, sans que l'oreille ait suppuré, lorsque, huit à dix jours après, les parents remarquèrent que l'enfant présentait du strabisme de l'œil gauche, auquel, du reste, ils n'attribuèrent aucune importance.

Le 8 février 1907, réapparition des douleurs mais la nuit est bonne. Ce n'est que le lendemain 9 février que l'enfant nous est présentée.

Du côté de l'oreille, qui, du reste, n'est plus douloureuse, le tympan présente un aspect macéré, blanc grisâtre, qui fait qu'il est très difficile d'apercevoir le manche du marteau. Il ne fait pas saillie du côté du conduit auditif; pas de perforation. La pression de l'apophyse mastoïde n'est pas douloureuse.

Rien dans le nez ni dans la gorge. Pas de végétations.

L'enfant présente une paralysie du moteur oculaire externe du côté gauche, paralysie peu accentuée et ne se manifestant que par une légère déviation du globe oculaire; mais elle est beaucoup plus visible dans les mouvements d'abduction de l'œil.

Pas de diplopie, mais par contre l'enfant présente un ptosis bila-

téral tel que, pour regarder en face, elle est obligée de renverser fortement la tête en arrière, les yeux restant à demi clos par suite de la chute des deux paupières supérieures.

Pas de céphalée ni de vomissements. Après chaque repas, l'enfant aurait des nausées et demanderait un verre d'eau pour ne pas vomir; mais cela paraît être une simple manie d'enfant remuant du reste à une époque bien antérieure à l'apparition de l'otite et des douleurs.

Nous instituons un traitement d'attente, nous réservant d'intervenir si c'était nécessaire. Du reste, l'enfant ne paraît pas gênée par son affection et ne souffre pas; elle est gaie, a bon appétit et s'amuse comme si rien n'était.

Le surlendemain, état stationnaire, tant au point de vue de la paralysie oculaire que du côté de l'oreille, qui n'est pas douloureuse et ne coule pas.

L'enfant n'est revue qu'environ un mois plus tard. Le tympan a repris son aspect normal; de même le ptosis et le strabisme ont complètement disparu.

Voilà donc deux observations de malades qui ont présenté au complet le syndrome de Gradenigo: otite moyenne, douleurs temporo-pariétales, paralysie de la sixième paire. Chez toutes deux, l'otite a évolué sans réaction du côté de la mastoïde et s'est terminée par la guérison.

Mais, à côté de ces caractères communs, nous relevons dans ces deux observations des points par lesquels elles diffèrent notablement et sur lesquels nous devons insister.

Tandis que la paralysie du moteur oculaire externe est survenue chez notre première malade au cours d'une otite moyenne suppurée chronique, avec écoulement peu abondant mais très fétide, la seconde au contraire n'a présenté comme manifestation otique que de l'inflammation catarrhale; tout s'est borné à un aspect dépoli, macéré, du tympan, sans qu'il y ait jamais eu de suppuration.

La durée de la paralysie, qui a été très courte chez la seconde malade, puisqu'au bout d'un mois tout avait disparu, a été beaucoup plus longue chez la première; lorsque, en effet, nous l'avons vue pour la première fois, le 13 août 1906, elle datait déjà de cinq ans, et le 4 janvier 1907, époque à laquelle nous avons vu la malade pour la dernière fois, il

persistait encore un léger degré de parésie du moteur oculaire externe visible surtout dans les mouvements d'abduction.

Enfin, chez notre seconde malade, comme symptôme associé à la paralysie oculaire, nous avons un ptosis bilatéral très net ; les yeux restaient constamment mi-clos, et la petite malade, pour regarder devant elle, devait renverser la tête en arrière. Nous ne parlons pas des nausées qu'auraient présentées l'enfant, car, comme nous l'avons déjà dit, elles ne paraissent être qu'une manie. Dans notre première observation, pas de ptosis ; mais, par contre, lorsque la malade fermait l'œil gauche, elle ne pouvait pas distinguer les objets, symptôme lié très probablement à un certain degré de névrite optique. En outre, elle présentait de la photophobie et ne pouvait pas supporter la lumière du jour. Enfin la mère a attiré à maintes reprises notre attention sur une chute de cheveux excessivement abondante ; tous les matins, ils tombaient par poignées ; ils ne tardèrent pas du reste à repousser aussi abondamment qu'ils étaient tombés.

Des hypothèses nombreuses ont été proposées pour expliquer la paralysie de la sixième paire au cours d'une otite moyenne. Les unes ont pour elles l'appui d'examen nécropsiques ; les autres, au contraire, n'ont pu être vérifiées et, par conséquent, restent à l'état d'hypothèses. Nous croyons que la plupart de ces théories ont une part de vérité, bien qu'au premier abord elles paraissent très dissensibles. Le Dr Lombard a déjà proposé une classification qui, quoique provisoire, n'a pas été sans éclaircir cette question jusque-là si obscure. Cet auteur répartit les différents cas observés en trois groupes, à chacun desquels correspondrait une pathogénie différente ; le premier groupe comprendrait les cas dans lesquels la paralysie de la sixième paire figure au milieu du cortège symptomatique d'un abcès extradural, d'une méningite, d'un abcès du cerveau ou du cervelet ; dans le second groupe rentreraient les cas de paralysie dite réflexe, dans lesquels la paralysie apparaîtrait seule, dégagée de toute autre manifestation concomitante ; seuls répondraient à la description donnée par Gradenigo du syndrome qui porte

son nom les cas du troisième groupe, caractérisés par l'association des trois termes : otite moyenne aiguë, paralysie de l'abducteur, douleurs temporo-pariétales ; dans ces cas, la paralysie oculaire serait due à des lésions inflammatoires des cellules de la pointe de la pyramide pétreuse avec œdème de voisinage.

A l'exemple de Heyraud (*Thèse de Lyon*, 1906), nous n'admettons pas une telle limitation du syndrome de Gradenigo et considérons comme devant en faire partie aussi bien les cas du second groupe que ceux du troisième. Nous verrons même, dans un instant, si ces groupes nettement distincts ne sont pas en réalité reliés les uns aux autres par des cas intermédiaires permettant de concilier les différentes théories émises jusqu'à ce jour, et si les cas que le Dr Lombard classe dans son premier groupe ne constituent pas les cas extrêmes, cas graves, du syndrome de Gradenigo. Mais auparavant, passons en revue les différentes hypothèses proposées, et cherchons quelle est celle qui semble cadrer le mieux avec nos deux observations.

Tout d'abord, nous pouvons éliminer l'hypothèse de lésions nucléaires, assez difficiles à expliquer tant par leur éloignement de l'oreille moyenne que par l'intégrité des noyaux voisins. Dans notre second cas, il est vrai, la paralysie de l'oculo-moteur externe était associée à du ptosis et cadrerait assez bien avec l'opinion d'après laquelle le noyau oculo-moteur externe abandonnerait au facial un certain nombre de filets radiculaires destinés aux trois muscles orbiculaire des paupières, frontal et sourcilier, constituant ainsi le facial supérieur. Mais cette théorie est complètement abandonnée aujourd'hui ; encore faudrait-il avoir recours à la voie réflexe pour expliquer la bilatéralité du ptosis.

Nous éliminons également les lésions sinusiennes et péri-sinusiennes, qui, si elles peuvent être invoquées et ont été constatées dans certains cas, doivent être rejetées d'emblée dans nos deux observations, puisque les malades ont guéri sans intervention. De même pour l'abcès extradural.

On a invoqué un mécanisme réflexe, principalement pour les cas présentant des lésions légères et dont la guérison est

rapide. Quant aux voies suivies par ce réflexe, on est encore loin d'être d'accord ; l'excitation, partie de l'oreille moyenne, arriverait au noyau de Deiters soit par le nerf vestibulaire, soit par le nerf auriculo-temporal, soit par le nerf de Jacobson, et du noyau de Deiters elle serait réfléchie sur le noyau du moteur oculaire externe. Cette théorie semblerait applicable à notre seconde malade ; en effet, l'évolution de la paralysie a été rapide et les lésions bénignes. On lui a objecté la durée quelquefois très longue de la paralysie ; mais cette objection tombe si précisément on réserve ce mécanisme réflexe aux cas bénins. Mais ce n'est pas là la seule objection qu'on puisse lui faire. Pourquoi la paralysie oculaire n'apparaît-elle pas en même temps que l'inflammation de la caisse, ou quelques jours après ? Si, en effet, on compare les différentes observations, on y voit qu'elle n'apparaît que de deux à six semaines, le plus souvent trois ou quatre, après le début de l'otite aiguë ou de la dernière poussée aiguë dans les otites chroniques. Chez notre seconde malade, elle n'est survenue que quinze jours après l'apparition des douleurs ; chez la première, l'affection étant ancienne, il nous a été impossible d'avoir des renseignements précis à ce sujet. Or pourquoi ce laps de temps quelquefois très long qui semble constituer une véritable période d'incubation ? Pourquoi, dans certains cas, la paralysie survient-elle après la réapparition ou une exacerbation des douleurs, comme s'il y avait rechute ou recrudescence des lésions ? De plus, les connexions de l'oreille et des noyaux centraux étant les mêmes chez tous les malades, comment expliquer que la paralysie de la sixième paire au cours d'une otite moyenne soit si rare, alors que les inflammations de l'oreille moyenne sont si fréquentes ? Il y a là une disproportion vraiment trop grande pour qu'à cela il n'y ait pas une raison. Enfin, dans notre seconde observation, il faudrait encore invoquer un nouveau réflexe d'un noyau facial supérieur à celui du côté opposé pour expliquer la bilatéralité du ptosis. Aussi ne sommes-nous guère partisan de la théorie réflexe ; trop souvent, en effet, elle n'a servi qu'à masquer notre ignorance.

On a encore attribué la paralysie oculo-motrice à une névrite de la sixième paire. C'est là une hypothèse toute rationnelle, étant donnés les rapports de voisinage de l'oreille moyenne et du moteur oculaire externe. Mais les opinions deviennent nombreuses lorsqu'il s'agit de déterminer la nature et le mécanisme de cette névrite. Geronzi, se basant sur la grande susceptibilité du nerf dans la syphilis, la migraine, en fait une névrite toxique; c'est là une pure hypothèse. Mongardi en fait une névrite infectieuse; l'inflammation se propagerait jusqu'au sinus caverneux et de là jusqu'au nerf, dont la gaine est en continuité avec le revêtement interne de ce sinus. Les lésions du sinus seraient très légères et insuffisantes pour produire une thrombose, mais suffiraient pour léser le nerf. Comme le dit avec juste raison Heyraud, « c'est presque une lésion sur commande »; on s'explique difficilement en effet pourquoi la lésion sinusienne s'arrêterait à un degré si léger. — MM. Terson sont également partisans de la nature infectieuse de la névrite, mais l'infection suivrait une autre voie; partie de l'oreille moyenne, elle traverserait les parois minces, souvent déhiscentes, du canal carotidien, en suivant les vaisseaux carotico-tympaniques, pour arriver jusqu'au plexus veineux péricarotidien, dont elle provoquerait la thrombose; celle-ci se propagerait dans tout le plexus, jusqu'au sinus caverneux, qui, lui, ne serait pas lésé, et là le nerf de la sixième paire, qui est accolé à la carotide, se trouvant en plein foyer thrombosé, s'enflammerait à son tour. Comme pour l'hypothèse de Mongardi, il est difficile d'admettre que la thrombose reste limitée au seul plexus péri-carotidien et ne s'étende pas au sinus caverneux, qui le baigne de toutes parts. Malgré ces divergeances d'opinions, l'hypothèse de la névrite n'en mérite pas moins d'être retenue, car elle est très plausible; nous verrons plus loin si on ne peut pas l'expliquer par un autre mécanisme.

On a encore attribué la paralysie oculaire à des lésions de la pointe de la pyramide pétreuse, lésions constatées au cours d'une intervention par Goris. Török admet qu'il se forme à la pointe de la pyramide un peu d'œdème qui engloberait le nerf et entraînerait un processus de névrite. Cette

opinion a été reprise et développée par le Dr Lombard, qui incrimine l'infection du système cellulaire de la pointe. La cellulite pétreuse avec œdème de voisinage déterminerait la paralysie par névrite ou par compression ; dans certains cas, il pourrait même y avoir un peu de méningite séreuse se manifestant par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; mais cette méningite serait tout à fait accessoire. Ces lésions osseuses ne peuvent être mises en doute, puisqu'elles ont été nettement constatées ; du reste, à cela il n'y a rien d'étonnant, puisque le siège initial de l'infection est en plein tissu osseux. Mais nombreux sont les cas où une intervention très complète n'a cependant décelé aucune lésion d'ostéite et dans lesquels les douleurs n'en ont pas moins persisté. Aussi pensons-nous qu'une lésion osseuse n'est pas indispensable et que, lorsqu'elle existe, elle n'agit que comme cause indirecte, par l'intermédiaire de la réaction méningée qu'elle provoque.

En effet, différents auteurs admettent l'origine méningée de la paralysie et invoquent des lésions de : leptoméningite circonscrite causée par des lésions osseuses s'avancant jusqu'à la dure-mère (Habermann) ; méningite basilaire circonscrite prouvée par la ponction lombaire (Zensen) ; leptoméningite circonscrite en rapport avec la pointe du rocher (Gradenigo).

A cette hypothèse de l'origine méningée de la paralysie, on a fait différentes objections : tout d'abord la bénignité du pronostic. Or peut-il en être autrement, puisque de parti pris et dès le début on écarte les cas graves, c'est-à-dire ceux où la paralysie apparaît au milieu des symptômes d'une méningite. On pose comme principe de ne considérer comme méritant réellement le nom de syndrome de Gradenigo que les cas de paralysie d'origine otitique et non méningée. C'est d'abord là établir avant toute discussion une ligne de démarcation très nette entre les cas bénins et les cas graves, ces derniers étant éliminés de suite. En outre, cette division fondamentale posée comme principe est très discutable, car, dans l'état actuel de la question, tout ce que l'on peut dire, c'est que la paralysie de la sixième paire survient au cours d'une otite moyenne. Est-elle due directement à l'otite ? Est-elle

au contraire consécutive à des lésions méningées ? C'est précisément ce que l'on cherche à établir.

D'autre part, ne voit-on pas guérir des malades qui, au cours d'une pneumonie, d'une grippe, d'une dothiéntérie, présentent des symptômes de méningite très alarmants, céphalée, vomissements, irrégularités du pouls, surtout troubles oculaires, hyperémie papillaire, que Quincke regarde comme un des symptômes les plus constants de la méningite séreuse, strabisme, paralysie de l'orbiculaire des paupières, photophobie, troubles pupillaires, tous symptômes qu'on retrouve, le plus souvent isolés il est vrai, dans les observations de syndrome de Gradenigo. Malgré les nombreux cas de guérison, on n'hésite pas à les faire rentrer dans le groupe des méningites aiguës non suppurées, caractérisées soit par de la congestion des méninges, soit même par une exsudation séreuse. En définitive, certaines méningites se terminent par la guérison. Pourquoi ne pourrait-il pas en être de même du syndrome qui nous occupe ?

On a encore objecté que le seul symptôme de méningite serait la paralysie du moteur oculaire externe. Or, si nous examinons toutes les observations publiées, nous y voyons que le plus souvent cette paralysie n'est pas isolée ; nous relevons comme symptômes associés et par ordre de fréquence : hyperémie papillaire (7 fois) ; nous avons déjà dit que Quincke regarde ce symptôme comme un des plus constants de la méningite séreuse ; il y a là une coïncidence qui mérite d'être signalée ; névrite optique (6 fois), paralysie ou parésie faciale (4 fois), photophobie (2 fois), vertige (2 fois), troubles pupillaires (2 fois), vomissement (1 fois), pouls arythmique (1 fois), ptosis bilatéral (1 fois). Les douleurs elles-mêmes, qu'on explique par voie réflexe, ne peuvent-elles pas être assimilées aux crises de céphalalgie unilatérale qu'on observe dans les suppurations de l'attique et qui sont attribuées à des poussées congestives transitoires des méninges ? Ne peut-on pas ici invoquer le même mécanisme, leur siège étant en rapport avec la localisation initiale des lésions méningées ?

Une dernière objection est basée sur le résultat négatif de la ponction lombaire. Or elle a été faite cinq fois ; une fois

(Noltenius) on fit une ponction blanche ; deux fois (Lombard, Gradenigo) la ponction fut négative ; enfin, dans le cas de Jansen, le diagnostic de méningite séreuse fut prouvé par la ponction lombaire et, dans celui de MM. Lannois et Perretière, la ponction donna un liquide clair sous pression, avec très rares lymphocytes. Si l'on se reporte au travail très documenté de MM. Chavasse et Mahu (*Annales des maladies de l'oreille*, 1903) sur la ponction lombaire dans les complications endocraniennes des otites, on peut y voir que ces auteurs, après une étude approfondie des observations publiées de méningite séreuse, arrivent aux conclusions suivantes : « On conçoit que les renseignements donnés par l'examen du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire ne pourraient que rarement mettre sur la voie du diagnostic, si on les envisageait isolément, sans tenir compte de l'allure clinique de l'affection. « Le liquide s'écoule le plus généralement sous pression, sauf si la communication entre l'espace sous-arachnoïdien cérébral et le spinal est obstruée. Tantôt il sera clair et normal, sans éléments cellulaires ni bactéries, ce qui semble être la règle dans la méningite séreuse de Quincke, et se présente aussi dans nombre de méningites séreuses dues à des toxines compliquant des otites ; tantôt il sera clair, mais contiendra à la fois des bactéries et quelques éléments cellulaires, polynucléaires le plus souvent, ou seulement des bactéries — méningites séreuses bactériennes — ou seulement des éléments cellulaires, polynucléaires, auxquels peuvent succéder des lymphocytes, méningites séreuses par toxines. » Par conséquent, les résultats donnés jusqu'à présent par la ponction lombaire ne sont pas inconciliables avec l'hypothèse de lésions méningées, si l'on admet que l'on a affaire non pas à une méningite suppurée, mais à une congestion des méninges, voire même à une méningite séreuse.

Au contraire, en faveur de l'origine méningée de la paralysie oculaire, nous avons :

1° Les rapports de voisinage de l'oreille moyenne et des méninges, rapports rendus plus étroits encore par les relations vasculaires qui unissent ces deux cavités, et par les déhiscences qui peuvent s'observer au niveau du tegmen

tympa ni ; peut-être même ces solutions de continuité ne sont-elles pas sans jouer un rôle dans l'éclosion du syndrome de Gradenigo ;

2° L'époque d'apparition de la paralysie entre la seconde et la sixième semaine après le début des douleurs ; ce laps de temps ne semble-t-il pas constituer une véritable période d'incubation pendant laquelle les lésions progressent vers la pointe du rocher ? De plus, dans quelques observations, la paralysie n'est survenue qu'après une réapparition ou une exacerbation des douleurs, comme si les lésions premières avaient été légères et étaient restées localisées pour n'atteindre la pointe de la pyramide pétreuse qu'après une véritable rechute ou une recrudescence des lésions ;

3° Les symptômes associés qui tous font partie de la symptomatologie de la méningite, tout particulièrement les symptômes oculaires, hyperémie papillaire, névrite optique, photophobie, troubles pupillaires, ptosis bilatéral, etc., et sont difficilement explicables par un autre mécanisme, même par voie réflexe ;

4° Enfin n'est-il pas logique d'admettre qu'autour d'une cavité suppurante ou simplement enflammée il se forme une zone soit de congestion, soit d'œdème, suivant l'intensité de l'infection ? D'autant plus que nous n'avons pas affaire ici à une corticale épaisse, mais au contraire à des parois minces, pouvant même présenter des solutions de continuité au niveau desquelles muqueuse de la caisse et méninges sont directement en contact, et cela en des points pouvant correspondre à la portion de la caisse où le drainage est le plus difficile.

C'est donc cette dernière hypothèse qui nous semble la plus plausible et répondre le mieux à la symptomatologie et au pronostic variables du syndrome de Gradenigo ; elle cadre bien avec notre première observation, dans laquelle la longue durée de la paralysie, qui persiste après la disparition de l'otite et ne régresse que très lentement, la névrite optique, la photophobie, jointes aux douleurs, sont autant de symptômes qui font partie de la symptomatologie de la méningite.

Si, dans la seconde, l'évolution de la paralysie a été beaucoup plus rapide, la raison en est que l'inflammation de l'oreille

moyenne a été bien moins intense ; en outre, on y relève un ptosis ne survenant qu'après la réapparition des douleurs.

En résumé, la paralysie du moteur oculaire externe au cours d'une otite moyenne relèverait de lésions méningées, et le syndrome de Gradenigo ne serait qu'une forme localisée et à pronostic variable de la méningite d'origine otitique. L'infection de l'oreille, soit par suite de la virulence microbienne ou d'un terrain propice, soit à la faveur d'une disposition anatomique particulière, provoquerait d'abord de la congestion méningée, dont le siège probable serait la face supérieure du rocher. Cette première étape correspondrait à la période des douleurs et expliquerait leur persistance malgré l'ouverture spontanée ou opératoire du tympan. Rien ne pourrait à ce moment faire prévoir la complication future, sauf le siège, l'intensité et la persistance des phénomènes douloureux, malgré le drainage de la caisse. Peut-être même, si la cause d'irritation est de courte durée, l'inflammation pourrait-elle rester localisée pour rétrocéder peu à peu.

Si, au contraire, la réaction méningée a été plus intense et que la cause en persiste, la congestion ne resterait pas limitée et se propagerait vers la pointe du rocher, que le nerf moteur oculaire externe contourne sur une distance de quelques millimètres. Alors seulement, c'est-à-dire après une véritable période d'incubation correspondant à la propagation de l'inflammation de la base à la pointe de la pyramide pétreuse, apparaîtrait la paralysie oculaire par névrite, dont la cause serait autant les toxines microbiennes que l'inflammation méningée. Si on fait une ponction lombaire, le résultat en sera négatif. Les lésions pourraient ne pas franchir cette étape, et la symptomatologie du syndrome s'en trouverait assez réduite. A ce degré correspondraient les cas dits d'origine réflexe caractérisés par la bénignité des lésions et l'évolution rapide.

Mais que la virulence microbienne soit plus grande et la réaction méningée plus intense, à la congestion simple succèdent l'exsudation séreuse et du même coup l'augmentation de la quantité et de la pression du liquide contenu dans les espaces sous-arachnoïdiens, d'où hyperémie papillaire, névrite

optique, paralysies diverses, hypertension du liquide céphalo-rachidien. Quant à la paralysie de la sixième paire, à la cause précédente se surajouterait une cause mécanique, le nerf se trouvant étranglé dans son canal ostéo-fibreux. A ce degré, les lésions étant plus accentuées, on conçoit facilement que le retour *ad integrum* soit beaucoup plus lent et que les phénomènes paralytiques soient plus longs à disparaître, tout particulièrement la paralysie du moteur oculaire externe.

Enfin, si l'exsudation séreuse subit la transformation purulente, on se trouverait alors en présence de la méningite vraie d'origine otitique, avec résultat positif de la ponction lombaire, c'est-à-dire des cas graves qui jusqu'à présent ont été éliminés du cadre du syndrome de Gradenigo, et que nous considérons au contraire comme sa forme extrême.

Quant aux voies que peut suivre l'infection, elles sont nombreuses ; ce peut être, avec ou sans lésions d'ostéite, la mince lamelle osseuse qui forme le *tegmen tympani*, barrière bien fragile contre la suppuration difficilement drainable de l'attique ; la propagation de l'infection peut être facilitée par les solutions de continuité qu'on peut observer à ce niveau : ce peut être encore une fistule osseuse allant de la caisse à la face postérieure du rocher (cas de Lombard), ces deux mécanismes étant singulièrement favorisés par la disposition pneumatique de la pyramide pétreuse. Enfin les nombreux vaisseaux lymphatiques et veineux de la région ne sont peut-être pas sans jouer un rôle, par les nombreuses relations qu'ils établissent entre la cavité de l'oreille moyenne et les méninges.

Les lésions méningées, congestion ou exsudation séreuse, n'excluent par les lésions osseuses (mastoidite, cellulite de la pointe) ni sinusiennes (thrombose des sinus, latéral, pétreux supérieur, pétreux inférieur), ni l'abcès extradural, qui, constituant de nouveaux foyers d'infection, contribuent à augmenter les lésions des méninges. Mais ces dernières n'en resteraient pas moins la cause directe de la paralysie oculaire ; ainsi se trouveraient expliqués les faits dans lesquels les douleurs n'ont été aucunement influencées par une intervention osseuse très complète.

En somme, les lésions invoquées sont la congestion et

l'œdème; or il y a des degrés multiples dans la congestion tout comme dans l'exsudation séreuse, de même qu'entre ces deux états il y a de nombreux intermédiaires.

Aussi conçoit-on facilement que la symptomatologie du syndrome de Gradenigo soit essentiellement variable; trop de facteurs en effet entrent en ligne de compte pour que le résultat soit toujours identique à lui-même. Au terrain, à l'intensité de la phlegmasie, aux conditions anatomiques, peut-être faut-il ajouter l'influence spécifique des différents microbes; c'est là un point qui n'a pas encore attiré l'attention, mais qui mérite d'être étudié.

Il en est de même du pronostic, qui doit toujours être réservé, étant intimement lié au diagnostic précis des lésions. Or, dans l'état actuel de nos connaissances, il est encore bien difficile, pour ne pas dire impossible, de déduire de l'examen clinique leur degré et leur étendue exacts. Tout en n'attachant pas une trop grande importance aux résultats de la ponction lombaire, nous pouvons néanmoins en déduire d'utiles renseignements sur le degré de la réaction méningée, sur l'existence ou non de la méningite séreuse, sur sa transformation en méningite suppurée, et nous guider ainsi pour le traitement, qui doit être subordonné aux lésions.

UN CAS D'ABCÈS DE LA POINTE DE LA MASTOÏDE AVEC UN ABCÈS PROFOND DU COU DU A UNE PÉRISI- NUSITE (1).

Professeur **S. CITELLI** (de Catane).

Il y a environ huit ans, au cours de recherches anatomiques, il me parut possible qu'un abcès otitique extradural péri-sinusal (2), s'écoulant à l'extérieur à travers des voies préformées, puisse donner lieu à un abcès de la pointe de la mastoïde avec abcès profond consécutif du cou, complètement identique, ou presque, à celui de Bezold. D'un côté, en effet, la clinique nous enseigne que les abcès otitiques périsinusaux donnent lieu assez fréquemment à une bosse douloureuse et parfois fluctuante près du bord postérieur et vers la base de la mastoïde et, par conséquent, dans la région où émerge d'habitude l'émissaire mastoïdienne (symptôme auquel Jansen, Körner et autres ont accordé, à juste titre, une notable valeur diagnostique); d'autre part, mes recherches anatomiques me firent établir que : 1° dans 25 p. 100 des crânes, l'émissaire mastoïdienne s'ouvre à l'extérieur en bas (sous l'insertion du muscle sterno-cléido-mastoïdien) et le plus souvent au niveau de la suture temporo-occipitale ; 2° dans 2 p. 100 des cas existent des débiscences dans la partie inférieure de la suture temporo-occipitale ; 3° que dans quelques cas, rares il est vrai, il peut exister une autre émissaire dans le sinus sigmoïde qui s'ouvre en dedans et au voisinage du trou stylo-mastoïdien (émissaire que j'ai signalée le premier et que j'ai appelée émissaire para-stylo-mastoïdienne).

(1) Communication au XII^e Congrès italien d'oto-rhino-laryngologie (oct. 1908).

(2) Je dirai par abréviation dans le présent travail « abcès péri-sinusal » pour désigner les abcès extraduraux siégeant en dehors du sinus sigmoïde.

Les faits précédents établis, il me fut relativement facile d'en déduire que, dans les cas où l'émissaire mastoïdienne s'ouvre au-dessous des insertions du muscle sterno-mastoïdien (chose fréquente, ainsi que nous l'avons dit), ou bien encore là où existent des déhiscences de la dernière portion de la temporo-occipitale ou lorsqu'il existe une émissaire parastylo-mastoïdienne, le pus d'un abcès périsinusal, s'écoulant à l'extérieur à travers ces voies préformées, commence à se collecter sous l'insertion du sterno-mastoïdien, presque toujours vers la pointe et le bord postérieur de la mastoïde, puis de là (s'il n'est pas ouvert à temps) descend dans le cou, le long du faisceau vasculo-nerveux et en arrière vers la nuque, précisément comme dans l'abcès de Bezold.

Étant données les conclusions si importantes auxquelles m'ont amené mes observations sur ce sujet, je publiai en 1901 un travail qui avait pour objet de mettre au clair cette nouvelle pathogenèse de l'abcès profond du cou d'origine otitique et de le différencier de l'abcès de Bezold, qui, si la symptomatologie en était identique, était du moins très différent par la pathogenèse et l'importance clinique (1). Mais, jusqu'alors, je n'avais pas pu observer cliniquement cette nouvelle forme d'abcès profond du cou, et j'ignorais si elle avait été observée par d'autres, probablement parce qu'elle est confondue avec l'abcès de Bezold, qui est plus commun et aussi mieux connu.

En 1903, mon collègue Strazza (de Gênes) (2) publia deux observations cliniques se rapportant à des enfants et dans lesquelles un abcès périsinusal propagé vers l'extérieur donna lieu à la formation d'un abcès de la pointe de la mastoïde avec abcès profond du cou, précisément comme l'abcès de Bezold. Ces cas constituaient (par d'autres particularités que l'auteur exposait dans sa description) la plus belle confirmation clinique de mes remarques sur ce sujet. Pourtant l'auteur, à qui mon travail était certainement sorti de l'esprit, expliqua cette nouvelle manifestation clinique d'une autre façon qui me semble peu convaincante (2).

C'est pourquoi je répétai l'argument par une autre publication (3) dans laquelle, rappelant à Strazza mon travail

précédent et combattant les raisons qu'il invoquait pour expliquer ce phénomène clinique, j'expose plus clairement le cas de nouvel abcès publié par moi deux ans auparavant, et je démontrai comment les 2 cas rapportés par l'auteur susdit confirmaient précisément mes prévisions. En janvier 1908 enfin, invité à écrire un *Sammelreferat* pour la *Centralblatt für Ohrenheilkunde* (4), je choisis à dessein un sujet dans lequel je devais faire allusion à l'abcès en question. Je rappelai en effet, à ce propos, plusieurs autres cas cliniques empruntés à la littérature étrangère ainsi qu'à quelques collègues italiens (à qui j'en avais demandé), bien placés pour observer des cas semblables, et j'indiquai un cas observé par moi et publié en entier.

Je me propose précisément de m'occuper de ce cas.

En Octobre 1907, un robuste paysan, âgé de 57 ans, fut amené dans un état assez grave à mon service d'hôpital. Le malade, en effet, avait une forte fièvre, se sentait très déprimé et répondait aussi incomplètement que peu clairement à mes demandes. Par ses réponses, toutefois, ainsi que par quelques détails fournis par son frère, qui l'accompagnait, je pus apprendre ce qui suit : deux mois environ avant de se présenter devant moi, le malade ressentit, à la suite d'un refroidissement, des élancements douloureux dans l'oreille gauche; ces douleurs devinrent de plus en plus fortes et s'irradièrent à la moitié correspondante de la tête. Plusieurs remèdes populaires furent essayés, mais ne donnèrent aucun résultat; aussi les souffrances s'aggravèrent-elles de plus en plus, et bientôt apparut une tuméfaction vers la pointe de la mastoïde.

Enfin, plusieurs jours avant de venir à l'hôpital, étaient apparus après des bruits intenses, une forte fièvre, une pesanteur de toute la tête, une voix gutturale avec déglutition difficile et une dépression de l'intelligence. Mais il n'y avait jamais eu d'écoulement de pus dans le conduit auditif; il semble qu'il n'y eut pas de vomissements, et la rigidité de la nuque était due surtout à l'énorme infiltration purulente du cou.

Rien d'important dans l'anamnèse personnelle et familiale.

Examen du malade. — La membrane tympanique du côté lésé est intacte, mais infiltrée et saillante en dehors dans sa portion profonde; le conduit auditif est rétréci par la chute de sa paroi postéro-supérieure. La région de la pointe de la mastoïde, la fosse rétro-maxillaire et à peu près toute la moitié supérieure du cou

(côté gauche) sont notablement tuméfiées. Pressant sur l'antre, ainsi que sur toute la région malade, on provoque des douleurs plutôt intenses. A l'examen de la gorge se remarque une tuméfaction douloureuse et fluctuante dans la moitié gauche du pharynx, tuméfaction que j'incisai séance tenante et d'où sortit environ une cuillerée de pus dense. Je pratiquai aussi de suite la paracentèse tympanique : il en sortit plusieurs gouttes de pus. Le symptôme de Kernig manquait ; l'ouïe pour la voix aphone paraissait complètement abolie.

Je diagnostiquai alors une otite moyenne purulente aiguë, sans perforation tympanique spontanée, avec mastoïdite de Bezold, lepto-méningite et abcès pharyngé otitique. Et, bien que l'état du malade fût des plus graves et le pronostic assez sérieux, je le fis entrer (comme c'est mon habitude lorsque la famille consent) à la clinique et je l'opérai le lendemain.

Opération. — J'incisai les téguments, commençant en haut un peu au-dessus de la région de l'antre, arrivant en bas jusqu'au niveau du cartilage cricoïde (c'est-à-dire un peu au-dessous de la limite inférieure de la tuméfaction du cou). Dans la région mastoïdienne, je détachai de l'os sous-jacent la peau avec le périoste et vers la pointe les insertions tendineuses du sterno-cléido-mastoïdien ; je ne rencontrai aucune fistule dans la corticale, et il ne vint nulle trace de pus. Mais, continuant en arrière à détacher de l'os le périoste avec les tissus superposés, un peu au delà du bord postérieur de l'apophyse mastoïde, je vis sortir par un fin trajet fistuleux situé sous les insertions du sterno-mastoïdien et correspondant à la partie basse de la suture temporo-occipitale une bonne quantité de pus pulsatile, qui provenait certainement de la fosse cérébelleuse ; cette collection purulente se continuait en outre avec l'abcès profond du cou ; en effet, pressant sur l'abcès cervical, le pus sortait un peu en arrière de la pointe de la mastoïde et au-dessous des insertions du sterno-mastoïdien. Étant donnée cette particularité, il était clair que nous étions précisément en présence de l'abcès dont je m'étais si souvent occupé, fait qui peut être établi avec une certitude absolue, d'après ce qu'il nous fut loisible d'observer au cours de l'opération.

Ayant ouvert la mastoïde, je m'aperçus que la partie moyenne de cette apophyse de même que la pointe étaient absolument éburnées et parfaitement saines. Le pus remplissait l'antre, situé plutôt profondément, et, à travers la paroi postérieure de celui-ci, avait donné lieu à un abcès extra sinusal s'étendant à tout le sinus sigmoïde (c'est-à-dire de son coude supérieur à sa partie inférieure).

Le trajet osseux à travers lequel sortait le pus pulsatile avant d'ouvrir l'os correspondait précisément à la partie basse de l'abcès extrasinusal et était représenté avec assez de certitude par le canal mastoïdien (on ne rencontrait aucune trace de l'émissaire mastoïdienne dans les autres points du champ opératoire). J'ouvris alors largement jusqu'en bas l'antra et l'abcès périsinusal; je ne crus pas opportun d'ouvrir le sinus, car, bien que sa paroi externe se montrât assez altérée, il battait néanmoins et il n'y avait pas de symptômes pyémiques.

J'ouvris ensuite jusqu'à sa limite inférieure l'abcès profond du cou (situé au-dessous du sterno-cléido-mastoïdien et de l'aponévrose moyenne du cou); il en sortit une énorme quantité de pus; les tissus environnants restaient néanmoins extrêmement infiltrés et d'aspect lardacé; j'enlevai d'un seul coup toute la pointe de la mastoïde (ébournée et avec une couche corticale parfaitement intacte) qui faisait saillie dans l'énorme brèche opératoire et au-dessous de laquelle il y avait des tissus très compromis (ainsi que nous l'avons dit, l'abcès cervical avait également envahi, tout comme l'abcès de Bezold, la fosse rétro-maxillaire). On pourra objecter qu'il ne s'agissait pas, dans notre cas, d'un abcès de Bezold ni d'un abcès mixte (chose qui est possible), c'est-à-dire d'un abcès profond du cou formé en même temps à travers la corticale interne de la pointe (abcès de Bezold) et à travers le canal mastoïdien consécutivement à l'abcès périsinusal (ainsi devrait s'expliquer, par exemple, le premier cas de Rueff dont parle Luc (5); mais il s'agissait au contraire d'un cas typique d'abcès de la pointe et profond du cou dû seulement à un abcès périsinusal.

Enfin, avant de terminer l'opération, j'enlevai par une ponction lombaire 12 centimètres cubes environ de liquide céphalo-rachidien légèrement trouble, dans le sédiment duquel se rencontraient de nombreux leucocytes plus ou moins altérés (corpuscules de pus) et qui, ensemencés sur un tube d'agar, donnèrent lieu le lendemain à un développement de streptocoques.

L'état du malade cependant, malgré l'opération, s'aggrava de plus en plus; il mourut dans le coma deux jours après l'intervention.

Autopsie. — Je démontrai à l'autopsie une lepto-méningite purulente basilaire spécialement du côté correspondant à l'oreille lésée remplie de pus dense plus abondant du côté correspondant au conduit auditif interne, à travers lequel l'infection s'était probablement frayé un passage pour arriver jusqu'au crâne: en effet, dans le conduit auditif, la septième et la huitième paire étaient infiltrées et entourées de beaucoup de pus. D'un autre côté,

il n'y avait pas de thrombose septique du sinus sigmoïde ou des autres sinus, ni de pus autour du golfe de la jugulaire ou à travers le trou déchiré postérieur. Puis je constatai qu'au cou l'infiltration purulente, très étendue, envahissait non seulement les ganglions lymphatiques, la gaine des gros vaisseaux et les tissus environnants, mais s'étendait à la paroi latérale du pharynx, et que l'abcès latéro-pharyngien, qui s'ouvrit à peine le malade examiné, était nettement en rapport avec l'abcès phlegmoneux du cou (ainsi qu'on a pu maintes fois l'observer dans le véritable abcès de Bezold). C'est sans doute pour cela, étant donnés les résultats de l'autopsie, que l'on doit exclure l'hypothèse que l'abcès pharyngé puisse être dû (ainsi qu'on l'a observé plusieurs fois) à un abcès extradural s'ouvrant dans le cou à travers le trou déchiré postérieur.

Examen microscopique. — J'examinai bactérioscopiquement le pus de la cavité crânienne, et j'y rencontrai seulement des streptocoques abondants en courtes chaînes pour la plupart.

J'enlevai en outre le temporal lésé; je le fixai dans la formaline; je le durcis dans l'alcool, et je le décalcifiai dans une solution aqueuse d'acide nitrique à 4 p. 100, afin d'en faire l'examen microscopique. Mais, avant d'employer les traitements ultérieurs en vue de cet examen, j'observai bien la paroi profonde de la caisse et de l'aditus, et je trouvai au niveau de la partie antérieure du promontoire un foyer limité d'ostéite avec nécrose osseuse. Enfin l'examen microscopique sur des coupes en séries me révéla une infiltration purulente du vestibule, mais surtout du limaçon, à travers la columelle duquel l'infection était propagée (ainsi qu'on observe souvent dans des cas semblables) au nerf acoustique et aux méninges. Les fibres de la septième et spécialement de la huitième paire dans le fond du conduit auditif interne étaient fortement infiltrées de pus et en partie détruite; il existait, au milieu des fibres de l'acoustique, non seulement au fond, mais aussi le long de tout le conduit auditif, de nombreux corpuscules amyloïdes.

Épicerise. — De l'examen clinique des observations anatomiques macro-microscopiques, il résultait certainement (en résumant tout le processus de la maladie) que, à la suite d'une infection streptococcique de la caisse, qui (par suite de la virulence excessive de l'infection et par le défaut de drainage à travers la membrane tympanique) se propage rapidement à l'antre et de là (l'antre était profond et le reste de la mastoïde éburné) au sillon sigmoïde, où peu à peu se forme un abcès extradural. Puis celui-ci traversa le canal mastoïdien, qui s'ouvrait en bas, et se fit jour

à l'intérieur, au-dessous des insertions du sterno-cléido-mastoïdien, formant ainsi un abcès de la pointe, qui (semblable en tout à l'abcès de Bezold) fusa peu à peu dans le cou le long de la loge carotidienne. Étant donnée la gravité de l'infection, il se forma dans le cou une infiltration purulente énorme qui arriva profondément jusqu'au pharynx (donnant lieu à un abcès latéro-pharyngien); d'autre part, de la caisse tympanique, une propagation à travers un point nécrosé du promontoire donna lieu au développement d'une pyo-labyrinthite qui s'étendit par le limaçon jusqu'à l'acoustique et aux méninges molles, donnant enfin lieu à une lepto-méningite purulente streptococcique, qui fit succomber le patient. Le cas présent est donc des plus importants au point de vue de cette nouvelle pathogenèse de l'abcès de la pointe de la mastoïde et profond du cou, pathogenèse qui, ainsi que nous l'avons exposé au début, fut découverte et publiée par moi le premier.

Il représente un cas typique et certain de ce nouveau syndrome clinique auquel je suis enchanté d'apporter aujourd'hui une contribution clinique personnelle. Mais il n'est pas possible, ainsi que je l'ai répété plusieurs fois (étant données d'un côté la fréquence des abcès périsinusaux otitiques et, de l'autre, les dispositions anatomiques spéciales rappelées plus haut), que de tels cas soient aussi rares que la littérature médicale ne le laisse supposer; ils auront même été certainement confondus avec l'abcès de Bezold, lequel aussi (quand la possibilité de cette variété d'abcès était encore peu connue) fut au début considéré comme rare.

Du reste, ainsi que je l'ai indiqué dans un autre travail (1), nous connaissons dès maintenant de nombreux cas cliniques identiques au mien, quelques-uns communiqués oralement par des collègues italiens, d'autres publiés par des collègues étrangers.

Je citerai, parmi ces derniers, un cas typique communiqué par Urbantschitsch à la Société d'otologie autrichienne, dans lequel un abcès de Bezold était dû exclusivement à un abcès extradural, périsinusal, tandis que la pointe de la mastoïde et toute la mastoïde étaient saines (6); plusieurs cas communiqués par Gruening et par Bench à la Société otologique de

(1) *Centralblatt für Ohrenheilk.*, loc. cit.

New-York dans sa séance du 22 mai 1906 (7); probablement l'un des cas rapportés par Auvert (8) et un des cas publiés par Seimen d'abcès de Bezold avec abcès extradural (9). On peut enfin ajouter deux cas (XI et XII) parmi les 14 publiés récemment par Leidler (10) et expliqués de cette façon par le même auteur, qui, bien entendu, ne connaissait pas mes travaux.

Bien que la connaissance de ce nouvel abcès ne soit pas encore répandue, sauf parmi un petit nombre de nos collègues otologistes, je suis sûr que les cas cliniques analogues se multiplieront rapidement si, comme je l'espère, mes confrères prennent la peine de lire mes publications sur ce sujet, chose qui ne me paraît pas avoir été faite jusqu'à présent.

Donc, de tout ce qui précède, il est désormais démontré qu'un abcès périsinusal, s'écoulant à l'extérieur, peut donner lieu, dans beaucoup de cas, à un abcès parfaitement identique à celui de Bezold.

Au début seulement, il peut y avoir une légère différence, car l'abcès dont nous nous occupons commence, lui aussi, par la tuméfaction de la pointe, mais se propage d'ordinaire vers le bord postérieur de la mastoïde, donc un peu plus en arrière que l'abcès typique de Bezold. Mais cette différence légère et à peine appréciable existe seulement dans les premiers jours, puisque ensuite les deux abcès (de pathogenèse et d'importance si diverses) présentent le même aspect et peuvent donner lieu à la même complication au niveau du cou.

Donc, nous distinguerons deux modalités bien différentes (par la pathogenèse et l'importance clinique) d'abcès otitiques de la pointe de la mastoïde et profonds du cou : 1° l'abcès de la pointe consécutif à une endomastoidite décrit surtout par Bezold (dénommé abcès de Bezold); 2° l'abcès de la pointe, consécutif à une périsinusite, découvert et décrit surtout par moi.

Ces deux modalités d'abcès peuvent apparaître ensemble chez le même malade, spécialement chez les adultes et chez les vieillards et sont en rapport intime avec l'infection aiguë ou réchauffée de l'oreille moyenne. Mais mon abcès peut se rencontrer à tout âge (c'est-à-dire

ANNALES DES MALADIES DE L'OREILLE ET DU LARYNX, T. XXXV, N° 2, 1909. 14

chez les nourrissons aussi bien que chez les vieillards), tandis que l'abcès de Bezold (lié spécialement, comme nous le savons, au développement des cellules mastoïdiennes de la pointe) se rencontre surtout chez les vieillards et aussi chez les adultes.

BIBLIOGRAPHIE.

1. CITELLI. Sur une nouvelle pathogénie possible de l'abcès de Bezold, etc. (*Archivio ital. di Otol., etc.*), vol. XI, 4^e fasc.; p. 464.
 2. STRAZZA. Contribution au diagnostic de la sinusite et de la périsinusite du sinus latéral chez les enfants (*Archivio ital. di Otol., etc.*, vol. XIV, 4^e fasc., p. 479).
 3. CITELLI. A propos du travail de Strazza, etc. (*Archivio ital. di Otol.*, vol. XV, 4^e fasc., p. 58, 1903).
 4. CITELLI. *Centralblatt für Ohrenheilk.*, Bd. VI, 6-7^e fasc., p. 395-401, 1908.
 5. LUC. Suppurations de l'oreille moyenne, p. 79, Paris, 1900.
 6. URBANTSCHITSCH. Analyse dans les *Annales des maladies de l'oreille*, etc., p. 472, 1906, 2^e partie.
 7. GRUENING et BENCH. Analyse dans les *Archives internationales d'otologie*, etc., vol. XXIII, p. 583, 1907.
 8. AUVERT. *Thèse de Lyon*, sept. 1906.
 9. SEIMEN. Analyse dans les *Annales des maladies de l'oreille*, etc., p. 68 (1907), 1^{re} partie.
 10. LEIDER. *Archiv für Ohrenheilk.*, Bd. LXXV, p. 14-40, 1908.
-

REVUES GÉNÉRALES ET ACTUALITÉS

LE TRAITEMENT CONSERVATEUR DANS LES OTITES MOYENNES SUPPURÉES CHRONIQUES.

Par **M. JACOD** (Lyon).

Le rapport de Körner (1) sur le traitement conservateur des suppurations chroniques de l'oreille moyenne et la discussion qui suivit ont peut-être passé un peu inaperçus des participants ; cependant ils précisent une évolution qu'il est intéressant de signaler parmi les otologistes et qui marque un revirement contre la cure radicale des otorrhées. Il arrive à cette dernière ce qui survient ordinairement en médecine pour les médications et les procédés opératoires nouveaux ; après avoir étendu leurs indications à l'extrême, on s'aperçoit qu'on les utilise sans mesure, et quelques esprits sages provoquent une réaction.

L'évident pétro-mastoïdien eut d'autant plus de faveur, dès son apparition, que les causes et le traitement des otorrhées chroniques étaient imprécis. A ce moment, on ne pouvait prévoir, comme disait Wilde (2), quand et comment devait finir une suppuration d'oreille et quelles complications allaient se produire. L'idée toute chirurgicale d'évacuer le pus où il était, d'ouvrir largement et de drainer les cavités de l'oreille moyenne séduisit tous les esprits.

Peu à peu, toutefois, on s'aperçut qu'on opérait trop facilement et qu'une thérapeutique médicale mieux conduite

(1) O. KÖRNER, Die konservative Behandlung der chronischer Mittelohreiterungen (XVII^e Assemblée de la Société allemande d'otologie, Heidelberg, 6 et 7 juin 1908).

(2) « Wherever otorrhea is present, we never can say, when, how, and where it may end, or what it may lead to. »

pouvait amener des guérisons définitives; l'usage de la canule de Hartmann et le procédé des pansements secs de Bezold contribuèrent au développement de ces idées nouvelles. Déjà, au Congrès international de Londres, en 1899, la cure radicale avait été discutée par certains otologistes, tout en restant considérée comme le meilleur traitement des otorrhées chroniques. Depuis ces dix dernières années, peut-être à la suite de quelques abus, on tend à limiter les indications de cet évidement; à préciser pourquoi et comment il faut appliquer le traitement conservateur, avant de recourir à une intervention; à modifier même cette dernière, pour éviter la perte de l'ouïe, tout en guérissant la suppuration.

Avec Körner, nous entendons sous le nom de traitement conservateur toute thérapeutique par les voies naturelles.

* *

Il est évident que, dans certains cas urgents, ce traitement conservateur doit céder le pas à la cure radicale, qui sera pratiquée *immédiatement*.

En présence d'une mastoïdite aiguë greffée sur une otorrhée chronique, d'une mastoïdite chronique avec fistule cutanée, d'une paralysie faciale ou de symptômes permettant de diagnostiquer un envahissement labyrinthique, l'évidement sera fait d'emblée. Il sera également la première étape dans le traitement des complications intracrâniennes ou de la pyohémie d'origine otique. Aucun otologiste ne songe à discuter ces indications.

Mais il faut remarquer que ce sont là des indications d'urgence en face de lésions ayant dépassé l'oreille moyenne. La cure radicale tend à devenir un traitement de nécessité, dans des cas où il faut le plus tôt possible pratiquer un drainage très large des cavités de l'oreille. Par contre, ses indications d'opportunité semblent diminuer devant le traitement conservateur, plus simple et non moins efficace.

* *

Körner fait remarquer avec raison que si, dans les inflammations aiguës, la totalité des cavités auriculaires est atteinte,

il n'existe de malade dans les otites suppurées chroniques qu'une portion limitée de ces cavités. Cette conception, logique *a priori*, est vérifiée par les opérations radicales, qui montrent souvent des lésions en voie de régression évidente ou d'autres tellement localisées qu'on se demande si un traitement par les voies naturelles n'aurait pas suffi à la guérison. Alors pourquoi ouvrir l'antre, si l'oreille moyenne seule est atteinte, et même pourquoi détruire le tympan et les osselets si la lésion occupe l'antre ou le recessus hypotympanique?

D'ailleurs on opère beaucoup moins en clientèle qu'à l'hôpital, parce qu'on est tenu à plus de modération, et les résultats sont aussi bons (1). Tous les otologistes peuvent citer des guérisons définitives de vieilles otorrhées pour lesquelles on retardait de jour en jour une opération radicale.

Enfin il n'y a pas de danger à faire suivre pendant longtemps le traitement conservateur. Scheibe (2), dans sa communication qui suivit le rapport de Körner, rapporte que sur 750 malades ainsi traités aucun ne présenta de complications, bien que certains aient été soumis à cette thérapeutique pendant de nombreuses années, pendant même dix-huit ans. Il ajoute que Bezold, disposant d'expériences beaucoup plus nombreuses, l'a autorisé à déclarer qu'il ne pouvait se souvenir d'un seul cas, soit dans la clinique, soit dans la clientèle privée, qui se soit aggravé d'une complication pendant le traitement (3).

Aussi Körner arrive-t-il à conclure qu'il n'existe pas de suppurations chroniques de l'oreille moyenne, sans complications bien entendu — si dangereuses qu'elles doivent être opérées d'urgence, et si étendues qu'elles nécessitent une ouverture large de toutes les cavités.

..

L'idée directrice du traitement conservateur étant d'attaquer les lésions où elles se trouvent, il semble qu'on doive séparer,

(1) KUMMEL, Discussion après le rapport de Körner.

(2) SCHEIBE, Que devons-nous attendre du traitement conservateur de la suppuration chronique de l'oreille moyenne (*Archives internationales de laryngologie*, etc., nov.-déc. 1908).

(3) Denker n'a jamais vu non plus de rétention à la suite d'insufflation d'acide borique (discussion).

au point de vue thérapeutique, les suppurations de la région inférieure de la caisse de celles de la région moyenne, de l'attique et enfin de l'antre. Elles seront d'autant plus faciles à traiter et à guérir qu'elles seront plus accessibles ; de ce fait, les deux premières sont moins sérieuses que les autres.

1° *Suppurations de la région inférieure de la caisse* (recessus hypotympanique et encoignure de la trompe, *tuben-ecke*). — Dans ce cas, la perforation tympanale, de grandeur variable, siège dans le quadrant antéro-inférieur ; à travers elle, on peut voir la muqueuse rouge et tuméfiée.

Ordinairement la cause de la persistance de l'écoulement réside dans une infection réitérée de la caisse par la trompe, et il suffit souvent d'enlever des végétations adénoïdes pour le voir guérir. Körner, cependant, met en relief qu'il existe parfois une infection des petites cellules qui se trouvent à l'orifice tympanal de la trompe, cellules qu'on atteint difficilement et qu'on est alors obligé de cautériser à plusieurs reprises, parce que leur suppuration résiste pendant assez longtemps au traitement. Il fait d'ailleurs remarquer que l'évidement pétro-mastoïdien n'aurait aucune prise sur elles. Il en est de même pour les points isolés de nécrose osseuse du recessus hypotympanique.

2° *Suppurations de la partie moyenne de la caisse*. — La perforation peut être centrale et petite ; elle peut affecter une forme en cœur ou en rein, si le tympan est détruit sur une plus grande étendue.

La première thérapeutique est là encore le soin du rhinopharynx avec l'ablation des végétations adénoïdes. Quant au traitement local, il ne présente point de particularités ; c'est celui qu'on applique à toutes les suppurations chroniques de l'oreille. Après avoir nettoyé la muqueuse, on usera d'un des modificateurs employés classiquement, parmi lesquels nous recommandons le protargol en solution à 1 p. 20 ; on pratiquera la cautérisation des bourgeons charnus, l'ablation des polypes, et le plus tôt possible des insufflations de poudre fine d'acide borique suivant la méthode de Bezold (1).

(1) Pendant la discussion qui suivit le rapport de Körner presque -

3° *Suppurations de l'attique.* — Il faut soupçonner l'attique toutes les fois que la perforation du tympan siège au pôle supérieur de la membrane, et lorsque, ayant détruit toute celle-ci, elle laisse voir le manche du marteau rongé par la carie avec du pus descendant de la partie supérieure de la caisse. La perforation de Schrapnell en est un indice certain, et on doit penser à une carie du mur de la logette lorsque celui-ci est entamé par la perforation. Quant à la perforation siégeant entre le col du marteau et le repli postérieur du tympan, on sait qu'elle doit faire diagnostiquer une lésion de l'enclume.

Toutes les suppurations de l'attique sont plus tenaces que les autres, parce que les ligaments et les replis muqueux à ce niveau favorisent la rétention. Elles sont d'autant plus difficiles à guérir que l'écoulement se fait par une petite perforation et que le pus se concrète en trainées brunâtres, comme il arrive souvent. Enfin elles s'accompagnent peut-être plus que les autres de pseudo-cholestéatome lorsque la perforation est marginale.

Malgré cela, Körner et les auteurs ayant pris part à la discussion insistent sur les guérisons définitives qu'on est en droit d'obtenir en se servant de la canule de Hartmann. Il faut employer cette dernière avec persévérance et ne pas jeter un discrédit sur l'instrument et la méthode, parce qu'on en use d'une façon défectueuse. Il faut pouvoir faire soi-même, sans aide, le lavage à la canule, qu'on introduira à travers la perforation sous le contrôle de la vue. On séchera avec des tampons d'ouate et un peu d'alcool, et on insufflera par la canule lance-poudre de Hartmann de l'acide borique finement pulvérisé.

Cette thérapeutique sera suivie pendant des mois et doit pour Körner amener la guérison dans la plupart des cas. Pour Scheibe même, on ne doit jamais pratiquer l'ablation des osselets, sous prétexte d'enlever la cause de la suppuration, la carie de ceux-ci n'étant pas un processus actif, mais un résultat nécrotique de guérison ; pour sa part,

tous les otologistes se montrèrent partisans de l'acide borique (Siebenmann, Danner).

il a vu guérir les otorrhées sans cela. La seule indication d'extraction des osselets serait pour cet auteur l'agrandissement de la perforation, afin de faciliter l'usage de la canule de Hartmann, à condition toutefois que le contact normal entre l'enclume et l'étrier soit déjà rompu. Schætz arrive aux mêmes conclusions (1).

On voit que nous sommes loin du traitement classique des suppurations de l'attique, où l'évidement est préconisé sans trop tarder.

4° *Suppurations de l'antre et de l'aditus.* — Elles doivent être soupçonnées en présence d'une perforation marginale siégeant dans le quadrant postérieur de la *pars tensa*. On pensera aussi à la participation de l'antre si la suppuration est trop abondante pour venir de l'attique seulement. Le même traitement que ci-dessus doit être appliqué pendant longtemps; la canule de Hartmann ou celle de Gellé sera introduite vers l'aditus et nettoiera l'antre; le plus souvent le lavage ramènera des débris de pseudo-cholestéatome. Ainsi, pour Körner, maintes suppurations chroniques seront guéries définitivement par le lavage direct et le pansement direct à l'acide borique.

* *

Nous n'avons pas séparé à dessein, pour le traitement, les otites avec cholestéatome des autres. On considère encore trop facilement le pseudo-cholestéatome comme une entité morbide qui possède une activité propre et se présente, bien qu'il soit de nature bénigne, comme une tumeur; c'est plus simplement une otite chronique suppurée moyenne avec desquamation excessive. On sait que le processus de guérison d'une otorrhée avec perforation est l'épidermisation de la caisse par le conduit, lorsque la perforation est trop marginale ou trop grande pour se réparer d'elle-même. La suppuration fait macérer et par suite desquamer cet épiderme en produc-

(1) SCHÆTZ, Histologische Befunde an den Gehörknöchelchen bei nicht tuberkulöser, chronischer Otorrhoe (*Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, 1908, Bd. LVI, 4, S. 25).

tion incessante, et les produits de cette desquamation s'accumulent dans la caisse. La masse pseudo-cholestéatomateuse est donc un corps étranger en dégénération histologique, qui contribue peut-être à entretenir la suppuration, mais qui, loin d'avoir l'activité d'une tumeur, n'a pas d'autre valeur qu'un corps étranger.

Il en résulte que l'on doit, après avoir enlevé ce corps étranger, traiter la suppuration d'oreille par les moyens indiqués plus haut ; et il suffit de guérir l'otorrhée pour voir disparaître la formation desquamative. Tous les otologistes ont vu de pareils cas. Körner, dans son rapport, affirme en avoir guéri, *gar nicht selten*, par les lavages quotidiens à la canule de Hartmann faits pendant plusieurs semaines. Enfin, dans la discussion qui suivit le rapport de Körner, Thies a préconisé, pour le traitement du cholestéatome de l'attique, l'ablation du mur de la logette sous anesthésie d'après Neumann, en respectant les osselets. Vohsen s'est aussi montré partisan de cette ablation, pour faciliter le lavage mécanique.

Cependant l'otite moyenne suppurée avec cholestéatome est d'un plus mauvais pronostic que les autres. La masse de desquamation s'accroît continuellement et remplit toutes les cavités de l'oreille, l'antre et les cellules, dont les dimensions augmentent. L'os étant dénudé, elle s'infiltré dans les canaux de Havers et détermine une nécrose osseuse et des séquestres par ostéite raréfiante. On comprend dès lors que, dans les vieilles otorrhées, il soit impossible de détruire tout le cholestéatome et de tarir la suppuration. Ce sont ces cas qui résistent au traitement conservateur et forment la majorité des otites chroniques suppurées nécessitant un évidemment radical.

*
*
*

Il existe en effet des malades chez lesquels le traitement conservateur bien suivi ne donne pas de résultat. Ce sont ceux dont les lésions sont les moins accessibles au traitement direct par les voies naturelles, parce qu'elles siègent dans l'antre ou les cellules voisines. Ce sont également ceux qui

ont un très mauvais état général. Si parfois le traitement spécifique chez un hérédo-syphilitique, les préparations iodotanniques ou un séjour sur une plage abritée chez des scrofuleux, suffisent à tarir un écoulement que le traitement local n'influencait pas, les suppurations chez les tuberculeux avérés ou les diabétiques opposeront à l'otologiste une ténacité désespérante. Remarquons, d'ailleurs, que la cure radicale n'aboutira pas à un résultat meilleur et qu'il faut même souvent se garder d'intervenir dans de pareils cas (1).

Si l'on excepte ces derniers, à quelle date faut-il délaissier le traitement conservateur pour l'évidement pétro-mastoïdien ? On ne peut pas la fixer de manière absolue ; c'est une affaire de décision personnelle. Il faut d'abord être très sûr que le traitement a été suivi rigoureusement par le malade, et au besoin il faut le faire soi-même. Pour les suppurations, venant de l'attique ou de l'antre, cette dernière condition est indispensable.

Scheibe (1), sur 750 malades, n'en a vu que 12, c'est-à-dire 1,5 p. 100, chez lesquels la canule de Hartmann ne parvint pas à supprimer la fétidité de la sécrétion. Nous n'avons pas trouvé d'autre pourcentage exact. Il serait très intéressant de voir les otologistes apporter leurs statistiques qui permettraient de fixer une date approximative pour intervenir et nous indiquerait le nombre de malades ayant résisté au traitement conservateur.

Enfin il ne faut pas cacher que la cure radicale n'amène pas toujours la guérison : on peut fixer à un tiers le nombre des malades qui continuent à suppurer. Philipps, dans le travail important cité plus haut et qui semble résumer l'avis des otologistes américains, rapporte 65 p. 100 seulement de guérisons absolues. Cet auteur néanmoins reste partisan, dans certaines conditions, de la cure radicale.

(1) Dans un article récent, W.-C. Philipps s'oppose aussi à la cure radicale chez les enfants, tout en restant partisan de cette dernière pour les adultes dans certaines conditions : *The present status of the radical mastoid operation for the cure of chronic purulent otitis media* (*Med. Record*, 10 oct. 1908).

Le mouvement actuel ne se contente pas de restreindre les indications de l'évidement pétro-mastoïdien ; il voudrait modifier le procédé opératoire classique. Plusieurs auteurs ont écrit depuis quelques années pour défendre cette opinion, et leurs arguments sont importants.

Nous ne pouvons, disent-ils, atteindre dans certains cas les lésions causales par les voies naturelles, et nous sommes obligés d'intervenir. Mais ce sont précisément ceux où l'aditus et l'antre sont malades. Alors pourquoi éviter la caisse qui n'a rien, et surtout pourquoi enlever les osselets dont l'extraction amène une diminution de l'ouïe ? Le traitement dépasse le mal.

Scheibe, il y a quatorze ans, a été peut-être le premier à recommander de ne pas toucher aux osselets. Heath (de Londres), a soutenu la même opinion dans de nombreux articles (1) : pour lui, dans l'otite chronique moyenne suppurée persistante, ce n'est pas la caisse qui est malade, c'est l'antre ; il faut respecter les restes du tympan et les osselets. Il a présenté à cet effet de nombreux instruments fort ingénieux, mais qui ne sont pas indispensables, pour trépaner l'antre et faire sauter la paroi externe de l'aditus, en ayant soin de ne pas léser l'apophyse postérieure de l'enclume. Le curettage de l'antre et de l'aditus effectué, on pourra séparer par un pansement la caisse de la plaie opératoire. On aura ainsi deux cavités à soigner isolément : d'un côté, l'antre et la mastoïde largement drainés et dont la fermeture se fera comme dans une mastoïdite aiguë opérée ; de l'autre, la caisse qu'on traitera pour son propre compte, suivant la méthode conservatrice. Pour Heath, les malades

(1) CHARLES HEAT, The restoration of hearing after removal of the drum and ossicles by a modification of the radical mastoid operation for suppurative ear disease (*The Lancet*, 24 déc. 1904) ; The cure of chronic suppuration of the middle ear without removal of the drum or ossicles or the loss of hearing, with ten cas (*The Lancet*, 11 August 1906) ; The duty of restoring hearing by operation in chronic aural suppuration (*Annales of otology*, sept. 1907).

guérissent de leur suppuration et entendent comme auparavant.

Récemment, E. Urbantschitsch (1) a cité un cas d'otorrhée chronique où il avait conservé la plus grande partie du tympan et les osselets qui paraissaient indemnes. Il fit sauter la paroi postérieure du conduit sans toucher à la caisse. Le malade guérit rapidement, et son audition fut améliorée.

En janvier de cette année enfin, Seymour Oppenheimer (2) est revenu sur cette question de la sauvegarde de l'ouïe. Pour lui, non seulement l'ostéite des osselets, mais encore l'infiltration de la muqueuse de la caisse sont des lésions secondaires à une suppuration localisée à l'antre. Il suffira donc de curetter ce dernier, de faire au besoin une paracentèse de décharge au point déclive, et de traiter ensuite la caisse par les voies naturelles, pour voir guérir l'otorrhée chronique. On évitera ainsi d'enlever les osselets et de nuire à l'audition.

*
*
*

On voit combien l'évidement pétro-mastoïdien classique est attaqué. Nous ne voulons que mentionner les critiques et marquer le débat. En tout cas, il est instructif de voir des otologistes comme Körner, à qui nous devons tant au point de vue chirurgical, se faire les champions d'une méthode plus conservatrice.

(1) E. URBANTSCHITSCH, *Soc. autrich. d'otol.*, 27 mai 1907.

(2) S. OPPENHEIMER, The conservation of hearing in the radical mastoid operation (*Med. Record*, 9 janv. 1909).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ LARYNGOLOGIQUE ET OTOLOGIQUE DE CHICAGO (4).

Séance ordinaire du 19 février 1907.

Président : HOLLINGER.

NORVAL H. PIERCE. — **Quatre cas de mastoïdite.** — 1^{er} CAS : **Opération pour une otite moyenne suppurée chronique sans ablation du tympan ni des osselets.** — Malade âgé de 20 ans ayant eu la rougeole à 7, avec un écoulement des deux oreilles qui s'est terminé par une suppuration chronique. L'oreille droite cessa de couler pendant plusieurs années. L'écoulement continua à gauche parfois abondant, avec douleur dans la région supra-mastoïdienne.

Le pus s'écoulait à travers une petite perforation de la membrane de Shrapnell, la partie tendue restant indemne. A gauche, surdité pour la voix chuchotée et audition de la voix normale seulement à deux pieds. Oreille également malade.

Le 26 décembre dernier, l'antre fut ouvert et le conduit auditif externe enlevé jusqu'à l'aditus. L'*aditus ad antrum* et les cellules environnantes étaient remplis d'une masse cholestéatomateuse et de débris entremêlés de pus. Lorsque le curettage fut fait jusqu'à l'os sain, il resta une cavité de la grosseur d'une noisette.

La membrane tympanique et le contenu de la caisse furent respectés, un examen très scrupuleux n'ayant montré aucune carie des osselets. On fit un lambeau renversé de Stacke partant du conduit auditif externe et rentré dans la cavité; tandis que le lambeau de Stacke couvre le plancher de la cavité laissée après une cure radicale, celui que fit l'auteur couvrait la voûte et fut tamponné dans cette position.

L'incision postérieure fut fermée; le drainage fut fait par le conduit auditif externe. On pansa la plaie avec un pansement humide

(4) Compte rendu par Marc André.

à 50 p. 100 d'alcool. L'incision postérieure guérit par première intention. La caisse est maintenant sèche aussi bien que l'antre. Il reste encore une perforation dans la membrane de Shrapnell; le malade peut entendre la voix normale à huit pieds et le chuchotement à deux pieds de l'oreille gauche.

Cette opération est spécialement indiquée dans les cas où il n'y a qu'une perforation de la membrane de Shrapnell et où la partie tendue de la membrane est intacte, ou bien s'il n'y a qu'une petite perforation périphérique dans la partie tendue.

En cas de destruction étendue de la membrane tympanique avec nécrose ou fixation des osselets par des adhérences, on ne gagne pas grand'chose à ne pas pratiquer une cure radicale complète. Dans certains cas aussi, cette opération sera impossible, particulièrement dans ceux où l'écoulement chronique persiste, non par une large cavité dans la mastoïde, mais par une fistule ou lorsque l'antre et l'aditus sont rétrécis par l'inflammation plastique ou même oblitérés. Nous devons, dans ces conditions, lorsque tous nos efforts pour atteindre l'antre sont restés vains, recourir au procédé de Stacke en procédant de l'oreille moyenne. Il peut se pratiquer de deux façons; la première est celle dont le cas présent offre un exemple; la deuxième en réséquant aussi la paroi externe de l'espace épitympanique, en laissant cependant une bordure d'os. L'attention a été attirée sur cette opération par un récent article de Heath. Mais ce n'est en aucune façon un procédé nouveau. Les résultats, en ce qui concerne l'ouïe, sont plus heureux que ceux obtenus par une cure radicale complète; mais cette opération est réservée à certains cas donnés.

II^e CAS. — Otite moyenne aiguë, mastoidite, abcès du cou. — Il s'agit d'une femme adulte admise à la polyclinique pour une otite moyenne aiguë avec participation de la mastoïde et œdème de la pointe. Température de 102° (Fahrenheit).

Le 13 janvier 1906, l'auteur pratiqua une trépanation de la mastoïde et un curettage complet des cellules zygomatiques antérieures. Deux jours plus tard, large abcès du cou. Température = 103°. Envassement des tissus profonds du cou. Cet abcès fut ouvert à un pouce au-dessus du sternum (cicatrice actuelle); quinze jours plus tard, œdème de la face. Mise en place d'un drain au-dessous de la mâchoire (deuxième cicatrice). La patiente était manifestement atteinte de septicémie; développement progressif d'une légère paralysie faciale accompagnée d'un torticolis.

La malade est actuellement en parfaite santé avec mobilité

normale des muscles faciaux et pas de torticolis. Le massage des muscles sterno-cléido-mastoidien du côté affecté facilitera la disparition des reliquats de la suppuration intramusculaire.

III^e CAS. — Paralysie faciale consécutive à un cholestéatome avec évidemment mastoïdien. Rétablissement partiel de la fonction au bout de trois ans. — Présentation d'une petite fille opérée à 5 ans et demi pour un énorme cholestéatome de l'oreille gauche. Une paralysie faciale complète suivit immédiatement l'opération et dura quatre ans.

Au moment de l'intervention, l'auteur fut convaincu que le séquestre qui s'était formé dans les parties plus profondes renfermait le nerf facial. Il y a trois ans, les muscles faciaux commencèrent à accuser de la réaction, et, comme on le voit maintenant, la patiente peut se servir de ses muscles pour fermer ses paupières.

Ce cas met en évidence un des deux faits suivants : 1^o que le nerf est susceptible de régénérescence au bout de très longtemps, ou 2^o que les impulsions nerveuses peuvent être transmises aux muscles faciaux par des fibres extérieures au tronc du facial, très probablement par les fibres de l'hypoglosse.

Dans l'anatomie de Seppéy, il y a une figure représentant une branche allant de la portion périphérique du facial à l'hypoglosse. Un cas rapporté par Bezold dans lequel le séquestre enlevé de l'oreille englobant le canal facial prouve que cette suppléance anastomotique peut exister.

IV^e CAS. — Mastoïdite aiguë, opération suivie de récurrence de purulence de la plaie. Hystérie ? — Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans qui fut adressée à H. Pirce. Elle avait été opérée de ses amygdales un an auparavant. Trois mois plus tard, elle se plaignait de douleurs dans l'oreille droite et au-dessus de la région mastoïdienne. A l'examen, on trouve la membrane congestionnée ; la paracentèse fut pratiquée sans résultat. Cet état dura un mois environ, au bout duquel un autre docteur fut consulté. Pendant la première partie un juillet, la température s'éleva à 100° Fahrenheit, avec infiltration et sensibilité supramastoïdienne. Son médecin pratiqua une simple opération mastoïdienne trouvant l'os ramolli avec un peu de pus. La plaie guérit facilement, et la malade se porta bien jusqu'en septembre, époque à laquelle sa mastoïde s'infiltra et s'amollit de nouveau. On pratiqua une nouvelle ouverture d'où sortit une énorme quantité d'os demi-nécrotique avec un peu de pus. La température était alors de 100°,5 Fahrenheit. La patiente

se porta bien pendant deux ou trois jours, au bout desquels elle se plaignit de douleurs accompagnées de syncopes lorsqu'elle s'habillait et qui duraient quelques minutes et une fois onze heures. Le retour à la connaissance s'accusait par un tressailement. Après la dernière opération, tandis que la plaie semblait se combler, la gangrène s'y mit et l'escarre tomba. En octobre, elle fut opérée à nouveau, et l'on ne trouva qu'un tissu granuleux. La plaie guérit facilement, mais, quand elle fut fermée, la gangrène réapparut avec exfoliation. Elle résista à tout traitement; l'os fut mis à nu, et les syncopes continuèrent jusqu'à ce jour.

Il existe maintenant derrière l'oreille un trou paraissant fait à l'emporte-pièce. La région est blanche, marbrée de taches noirâtres. La base blanche est faite d'une couche d'os carié; en le grattant, le sang s'écoule des vaisseaux sous-jacents. Sur les bords de la plaie existe une escarre couleur d'ardoise avec une étroite bordure de périoste, intéressant légèrement les tissus voisins. La peau n'est pas infiltrée, mais macérée par l'écoulement de la blessure. Il n'y a pas de suppuration active, mais une anesthésie prononcée de l'escarre et des tissus environnants. L'auteur a examiné soigneusement la malade pour déceler les stigmates de l'hystérie et les trouva tous. La malade s'est plainte parfois de cécité de l'œil droit coïncidant avec des détours offensifs vers la région malade. L'auteur pense qu'on peut éliminer ici la syphilis, la tuberculose, le carcinome. Comme la plaie commençait à changer de caractère et présentait des signes de guérison rapide, l'auteur n'a fait aucune biopsie. Il pense qu'il s'agit d'une hystérique. Peut-être a-t-elle introduit dans sa plaie quelques substances nocives pour exciter la pitié; toujours est-il que par suggestion la plaie guérit rapidement.

G. E. SHAMBAUGH. — **Cas d'otosclérose.** — L'auteur présente un malade âgé de 45 ans n'ayant jamais souffert de l'oreille auparavant. Les maux d'oreilles sont héréditaires dans sa famille, où il y a eu beaucoup de mariages consanguins. Son père est tout à fait sourd, et il a un frère également sourd depuis nombre d'années. La surdité du frère est survenue à l'âge de 40 ans, à la suite d'une scarlatine, et fit depuis des progrès constants. En examinant les oreilles du frère, on ne constate aucun vestige de suppuration, et le tympan semble normal, sauf un épaissement considérable.

Pendant l'examen, il fallait crier pour être entendu d'une oreille ou de l'autre. Le diapason n'était pas perçu par la voie aérienne, même les sons aigus du diapason-*ut*⁴. Il en était de même de toute la série des sifflets d'Edelmann-Galton. Schwabach positif. Pas de

latéralisation nette du Weber; le Rinne était absolument négatif.

Son fils, que l'auteur présente, commença à perdre l'ouïe il y a environ trois ou quatre ans. Il attribue son mal à un violent rhume de cerveau, pendant lequel il ressentit des douleurs dans les deux oreilles. Le début de la surdité fut néanmoins très insidieux, et l'on peut se demander s'il existe quelque relation entre son mal présent et son coryza. La surdité progresse lentement. Aucun tintement distinct dans les oreilles; mais sensation de plénitude plus intense avec le mauvais temps.

A l'examen, on trouve les trompes d'Eustache perméables. Les deux membranes bombent facilement, même par le Valsalva, et sont normales; mais on aperçoit, à travers le tympan, une coloration rougeâtre prononcée, correspondant au promontoire dont la muqueuse est congestionnée.

Les épreuves fonctionnelles donnent les réactions caractéristiques d'une obstruction siégeant profondément sur l'appareil de transmission, obstruction qu'on ne peut expliquer que par une ankylose plus ou moins grande de l'étrier. Perte complète de tous les sons de la base de la gamme, et même le diapason *ut*₆, perçu d'aucune oreille.

D'autre part, le diapason *ut*⁴ est perçu normalement par les deux oreilles. Latéralisation du Weber dans l'oreille la plus affectée. Rinne négatif. Schwabach positif.

Le Rinne négatif, la latéralisation du Weber dans l'oreille la plus malade et la prolongation de la conduction osseuse, joints à la perte de la base de la gamme, caractérisent naturellement toutes les obstructions du mécanisme de la conduction. Dans le cas présent, ces signes sont tellement intenses qu'ils ne peuvent dépendre que d'une ankylose prononcée de l'étrier.

Une localisation d'un catarrhe de l'oreille moyenne au niveau de la fenêtre du vestibule expliquerait bien difficilement des signes aussi nets.

Outre ces symptômes, on trouve encore la perte des sons les plus aigus du sifflet de Galton. Le malade n'entend aucun son d'aucune oreille provenant du sifflet Edelmann-Galton au-dessus du n° 7.

Il s'agit clairement d'une otosclérose. La perte des sons les plus aigus est naturellement un symptôme secondaire provenant de la participation de la partie de l'organe de Corti correspondant au promontoire.

Dans le cas du père, il s'agit évidemment d'une otosclérose

avancée. Les points particulièrement intéressants ici sont : 1° le facteur héréditaire avec les mariages consanguins qu'on retrouve souvent dans l'otosclérose ; 2° la tache rougeâtre caractéristique sur la membrane du tympan provenant du promontoire ; 3° la perte des sons élevés qui confirme puissamment que la perception des sons les plus aigus s'opère dans la partie inférieure de la cochlée qui forme le promontoire.

BALLENGER. — **Nécrose du conduit lacrymal.**

A. ANDREWS. — **Attelle antérieure pour redressement des déviations latérales du nez** (*Présentation des malades*).

Discussion.

BALLENGER. — L'opération de Heath rapportée par Pierce repose sur de bons principes ; mais l'expérience seule peut montrer quels résultats on peut en attendre.

BECK. — A propos de son cas de paralysie faciale, Pierce a parlé d'une connexion naturellement établie entre le facial et l'hypoglosse. Toutes les fois que le facial est coupé et qu'on en enlève plus d'un sixième de ponce, il ne peut se faire de réunion, et la paralysie faciale complète est inévitable.

On ne peut compter sur un rétablissement de la fonction ; une anastomose est nécessaire. Dans le cas de Pierce, le résultat n'est pas dû à un petit rameau anastomotique ; mais il est le résultat d'une anastomose entre le facial et l'hypoglosse.

STEIN. — Considère l'opération de Heath pratiquée par Pierce comme une opération dangereuse entre des mains inexpérimentées et fait de grandes réserves sur ces résultats.

PIERCE (*clôt la discussion*). — Pense que cette opération a des indications très limitées, mais très incontestables.

Séance du 20 mars 1907.

Président : HOLLINGER.

CH. M. ROBERTSON. — **Tuberculose des amygdales.** — La tuberculose de l'amygdale est assez fréquente dans cette région, comme l'ont démontré les recherches de l'auteur, pour mériter une atten-

tion spéciale; puisque, d'après son rapport, 8 p. 100 des malades atteints d'affections de la gorge et du nez présentent de la tuberculose primitive de l'amygdale. On trouve également qu'un grand nombre de ces malades présentent de la tuberculose pulmonaire provenant directement de cette glande par les voies lymphatiques.

L'amygdale peut devenir tuberculeuse de trois manières :

1° Par infection provenant de la présence de matières tuberculeuses dans ou autour de l'amygdale, apportées par l'air ou par des aliments contaminés;

2° Par inoculation de crachats tuberculeux mis en contact avec la muqueuse de l'amygdale;

3° Par infection sanguine ou lymphatique.

La première est une infection primitive, les deux autres des infections secondaires. La première est la plus intéressante, car on peut éviter la généralisation de l'infection par l'ablation de la glande.

On peut inoculer l'amygdale avec des cultures tuberculeuses fraîches; mais il est plus difficile de produire l'inoculation à la surface de la glande que dans une de ses cryptes, car l'épithélium pavimenteux de revêtement est beaucoup plus épais à la surface que dans ces dernières.

Dans l'amygdalite cryptique, les cryptes sont remplies d'une matière caséuse composée d'une substance renfermant des cellules épithéliales et de nombreuses variétés de bactéries. Celles qui renferment le plus souvent ces matières ont leur ouverture obstruée. On les rencontre habituellement dans la partie supérieure de la glande ou dans la fossette sus-amygdalienne. Ces bouchons caséux sont expulsés par les mouvements de déglutition, et, lorsque ces cryptes sont vidées, leur profondeur est parfois très grande, pouvant atteindre la partie externe de la capsule. C'est dans cette partie profonde que stagne et se décompose les matières caséuses, qui y produisent une auto-infection.

Les amas lymphoïdes contractent alors la tuberculose. L'examen de plusieurs centaines d'amygdales établit que les amas lymphoïdes solitaires se décomposent par dégénérescence épithélioïde, laissant voir des cellules tuberculeuses géantes. L'infection est facilement contractée par les ganglions lymphatiques du cou, alors que l'infection des amas lymphatiques de l'amygdale n'atteint que deux ou trois amas avoisinant une crypte.

L'auteur n'a jamais observé l'invasion tuberculeuse passant d'une crypte à une autre.

Le noyau lymphatique infecté par une crypte était limité par une surface trabéculaire.

On rencontre d'autres infections que la tuberculose, et il n'y a pas de règle permettant d'apprécier la virulence de l'infection. Ainsi il peut exister une infection évoluant lentement, les lymphatiques transmettant l'infection au sang sans ectasie de ces derniers. D'autre part, il peut se faire que l'infection débute soudainement et gonfle les lymphatiques sans pourtant infecter notablement le système général. C'est là le résultat des propriétés destructives des organes lymphoïdes sur les agents infectieux. Souvent l'infection ainsi produite éclate soudainement, mais n'est pas sérieuse, provenant d'une bactérie moins dangereuse. Dans ces cas, les lymphatiques du cou s'hypertrophient, mais disparaissent après la destruction des bactéries par phagocytose au niveau des glandes affectées.

C'est dans les cryptes débouchant dans la fossette supra-tonsillaire que l'infection débute le plus couramment.

Cette infection se développe dans la muqueuse qui tapisse la crypte, et tout d'abord dans la partie la plus profonde, dans laquelle viennent se déverser par rupture les amas lymphoïdes. L'infection, comme on le voit dans les coupes, est de moins en moins prononcée à mesure qu'on s'élève vers l'ouverture de la crypte.

L'auteur n'a pas rencontré d'exemple de propagation de l'infection d'un espace trabéculaire à un autre.

Dans ces amas lymphoïdes qui éclatent au fond des cryptes, on rencontre les vraies aires tuberculeuses présentant des cellules géantes au sein du tissu épithélioïde; puis l'infection gagne les ganglions sous-maxillaires et les ganglions cervicaux, pouvant envahir ensuite tout le système lymphatique médiastinal.

F. INGALS. — Relation de l'amygdalite avec le rhumatisme. — Après avoir passé très complètement en revue tout l'historique de la question, l'auteur, qui en était venu à croire qu'il n'existe aucun rapport intime entre l'amygdalite et le rhumatisme, prit au hasard 100 observations sur 1393 malades venus le consulter pour des amygdalites aiguës ou chroniques et 100 autres choisies également parmi ces malades, mais avec la certitude aussi grande que possible qu'il n'existait aucun lien entre le rhumatisme et l'amygdalite.

On est fréquemment trompé par les statistiques concernant l'étiologie de cette affection, faute de contrôle suffisant; par exemple, si sur 100 cas d'amygdalite on trouve 50 malades ayant souffert de rhumatisme, on pourrait conclure que le rhumatisme est cause

de cette affection dans 50 p. 100 des cas; tandis que, si sur 100 patients contrôlés sans amygdalite on trouvait que 50 p. 100 ont souffert du rhumatisme, il semblerait alors résulter que 50 p. 100 de tous les malades souffrent du rhumatisme et que, par conséquent, il n'existe aucune relation entre l'angine et le rhumatisme.

L'examen des antécédents des malades observés par Ingals lui a révélé quelques autres points intéressants. Par exemple, la presque totalité des malades avaient leurs occupations à domicile, et 70 p. 100 étaient des hommes. L'âge des malades fournit aussi des chiffres intéressants. Il n'y en avait qu'un au-dessous de 10 ans et un seul au-dessus de 50; 7 p. 100 avaient entre 40 et 50 ans; 11 p. 100 entre 10 et 20; 26 p. 100 entre 30 et 40 et 50 p. 100 entre 20 et 30.

Au sujet du caractère de l'inflammation, dans 48 p. 100 des cas elle était folliculaire, 35 p. 100 parenchymateuse, 10 p. 100 suppurée, et 3 p. 100 ulcéreuse.

Dans 3 il ne put être établi. Dans 37 p. 100 des cas, il n'y avait pas eu d'attaque préalable. Dans 11 p. 100, les malades étaient sujets à l'amygdalite chronique; 9 p. 100 avaient souffert auparavant d'une ou deux attaques aiguës, et 45 p. 100 avaient souffert d'attaques antérieures plus ou moins nombreuses. Cette analyse ne donne point de résultats définis sur les causes favorisant l'affection, quoique 30 p. 100 des cas fussent attribués à un refroidissement.

45 p. 100 des malades de l'auteur, qui souffraient d'une amygdalite aiguë, avaient en même temps ou préalablement ou subséquemment une attaque aiguë. Ce fait ferait croire que 29 p. 100 des cas d'angines aiguës sont étroitement associés à quelques formes de rhumatisme et que, dans la même proportion, l'inflammation des amygdales paraît provenir des mêmes causes que le rhumatisme. Cependant, comme cette expression rhumatisme, dans cette analyse, comprend aussi le rhumatisme musculaire, il est possible que dans quelques-uns de ces cas la douleur musculaire provenait d'un autre facteur.

Sur les 46 p. 100 des cas dans lesquels le rhumatisme et l'amygdalite avaient été associés en quelque manière, 26 avaient du rhumatisme musculaire et 27 un rhumatisme articulaire, et quelques-uns les deux variétés de rhumatisme. Quelques-uns avaient la crise de rhumatisme avant, d'autres en même temps, et d'autres encore après l'attaque de rhumatisme; tandis que quelques-uns avaient eu plusieurs attaques auparavant. Cette statistique montre que 5 p. 100 seulement des cas avaient l'attaque de rhumatisme immédiatement avant l'attaque d'amygdalite et que, dans 8 p. 100 des cas, les ma-

lades avaient du rhumatisme musculaire pendant ou immédiatement après la crise d'amygdalite et qu'enfin 8 p. 100 des malades avaient du rhumatisme articulaire.

Ainsi seulement 13 p. 100 des malades montraient une association très nette de l'angine avec le rhumatisme; car ce qui était appelé rhumatisme musculaire n'était peut-être que la douleur causée par l'angine.

Ces chiffres semblent prouver que 45 p. 100 de tous les cas d'amygdalite aiguë sont d'une façon quelconque associés au rhumatisme; que 29 p. 100 avaient plus qu'une relation accidentelle et que au moins 13 p. 100 sont assez étroitement associés avec cette dernière affection pour justifier l'hypothèse d'une cause identique. Cependant on doit admettre que cela ne démontre pas l'impossibilité d'une relation étiologique semblable dans les autres cas.

Dans tous les cas précédents d'amygdalite aiguë, l'auteur a remarqué que 11 p. 100 seulement des malades étaient affectés d'inflammation chronique des amygdales; c'est pour cela qu'il ne peut être d'accord avec Adler, qui veut enlever toutes les amygdales montrant le moindre symptôme de maladie; mais il croit que les amygdales qui s'enflamment fréquemment ou grossissent assez pour gêner les fonctions normales de la gorge doivent être enlevées ou guéries.

L'auteur en conclut : 1° qu'il est tombé peu à peu dans l'erreur en ce qui concerne les relations de l'angine et du rhumatisme et que ce qui lui a semblé purement fortuit est en réalité dû à une cause identique pour les deux affections, dans 13 p. 100 et peut-être jusqu'à 29 p. 100 des cas d'angines aiguës;

2° 45 p. 100 des cas d'angineux ont des antécédents rhumatismaux, mais 16 p. 100 d'autres affections de la gorge et de la poitrine ont également des antécédents rhumatismaux, de sorte que pas plus de 29 p. 100 des cas d'angines aiguës peuvent être franchement attribués aux toxines rhumatismales, et plus de la moitié de ceux-ci sont très douteux;

3° Parmi les malades, 19 p. 100 seulement montraient des antécédents de rhumatisme articulaire, et 18 p. 100 avaient eu des douleurs musculaires qu'ils attribuaient au rhumatisme;

4° 8 p. 100 des cas d'amygdalites aiguës furent accompagnés ou immédiatement suivis de rhumatisme articulaire; le même nombre prétendait avoir eu du rhumatisme musculaire, tandis que chez 5 p. 100 l'attaque rhumatismale précéda immédiatement l'angine;

5° Il n'existe pas jusqu'à présent de preuves suffisantes pour

établir que l'amygdale est la porte d'entrée unique ou même principale ouverte aux toxines rhumatismales. Cependant, en considérant que selon toute probabilité, le rhumatisme articulaire aigu représente un type bénin d'infection septique hémotogène des articulations, il n'y a pas de raison pour que l'amygdale, avec sa prédisposition notoire à l'infection par des germes pyogènes, ne puisse pas jouer même fréquemment le rôle d'une plaie infectée servant de porte d'entrée à une affection septique généralisée, le rhumatisme étant peut-être une des formes de cette septicémie avec ses degrés et ses localisations variables ;

6° On n'est pas fondé à admettre que l'angine puisse prévenir ou remplacer une attaque de rhumatisme ;

7° Le fait que le début aigu du rhumatisme musculaire est presque toujours précédé d'angine n'est pas confirmé par l'étude des observations de l'auteur. Dans deux cas seulement, le rhumatisme musculaire avait évolué après l'angine.

Cependant, dans 6 p. 400 des cas, les douleurs musculaires qu'on avait qualifiées de rhumatismales accompagnaient l'angine, quoique ces douleurs eussent pu provenir de la fièvre inséparable de l'angine.

Discussion.

FINENDRATH. — Pense que, chaque fois qu'un chirurgien enlève des ganglions tuberculeux du cou, il devrait également enlever les amygdales, puisque dans 8 à 10 et 12 p. 400 des cas elles sont également atteintes de tuberculose et que, dans ces conditions, on aurait peu de chance de guérison en les laissant.

BABCOCK. — S'il est encore permis de discuter sur la fréquence relative de la tuberculose primaire ou secondaire de l'amygdale, il est un fait certain, c'est que les amygdales qui ont été malades dans l'enfance fournissent un excellent milieu de culture pour toute infection venue du dehors et peuvent être responsables, par conséquent, de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. Il y a donc une indication absolue à les enlever chez les enfants.

CHURCHILL. — Fait remarquer que le rhumatisme n'est pas toujours une complication de l'amygdalite, mais que la chorée, l'amygdalite, l'endocardite, l'érythème, la pleurésie peuvent être des *manifestations* et non des *complications* du rhumatisme. Souvent on trouve le rhumatisme dans les antécédents des malades atteints de ces diverses affections.

KENYON. — Malgré l'intérêt que présentent les cas d'amygdalite d'Ingals, il faut reconnaître que de telles statistiques sont toujours

sujettes à erreur, car les malades ont pu avoir et ont eu en réalité d'autres affections qui, aussi bien que l'amygdalite, ont pu servir de porte d'entrée à l'infection rhumatismale.

BALLINGER. — Robertson a trouvé dans ses cas de tuberculose des lésions siégeant dans la profondeur des cryptes — jusque dans la capsule et même autour. — Aussi, si l'on veut supprimer toute chance d'infection, l'on doit enlever l'amygdale avec sa capsule intacte.

Séance du 20 mai 1907.

Président : HOLLINGER.

WILSON. — **État présent de nos connaissances concernant la physiologie des sinus du nez.** — On a supposé que ces cavités servaient à sécréter le mucus, mais la situation des ouvertures nasales des principaux sinus est visiblement contraire à cette hypothèse, sans insister sur ce fait qu'il n'existe pas de mucus dans les sinus normaux. On a cru aussi à leur nécessité pour rendre la voix sonore, en particulier pour le sinus frontal; mais sa forme irrégulière et la possibilité de son absence sans changement vocal, comme son oblitération plus ou moins grande dans les cas pathologiques sans altération appréciable de la voix, obligent à abandonner cette théorie.

Zukerkandl dit que, pendant un temps, il a cru que le sinus maxillaire de l'orang pouvait agir comme résonnateur, mais que l'inconstance de sa formation lui fit abandonner cette supposition.

Après avoir passé en revue l'embryologie et l'anatomie comparée des sinus, Wilson examine les quatre hypothèses suivantes, qui concernent leur physiologie :

1° *Ils fournissent de la chaleur et de l'humidité à l'air inspiré.* — C'est un fait connu qu'il est avantageux de respirer par le nez et que l'air inspiré se charge d'humidité et de chaleur. On possède des preuves certaines que cette fonction revient aux cornets; mais il n'est pas permis de croire que les sinus jouent le même rôle. Au contraire, on possède d'excellentes preuves qu'ils ne produisent que peu ou point d'effets sur les échanges aériens; les cavités elles-mêmes sont relativement trop petites pour produire quelque effet manifeste, même en supposant que l'aspiration pût les dessécher.

De plus l'auteur estime que la quantité d'air passant pendant l'inspiration est relativement infime.

Bref il regarde comme pratiquement négligeable la somme de chaleur et d'humidité que ces cavités peuvent fournir.

2° *Ces cavités servent de chambres olfactives.* — On peut objecter à cette hypothèse : l'absence de rameaux olfactifs dans ces cavités que les singes inférieurs et les enfants ayant de l'odorat n'ont point de sinus, et que les animaux sans odorat ont des sinus.

3° *Leur situation favorise le passage de l'air sur la membrane olfactive.* — Cette théorie est basée principalement sur les expériences de Braun et Classen, qui ont montré que, pendant la respiration, il y avait une variation considérable de pression dans les cavités accessoires du nez et que, dans la respiration normale, l'air ne passant pas dans la région olfactive, cette différence de pression produirait des courants secondaires, portant les particules odorantes sur la muqueuse olfactive.

On peut faire à cette théorie les objections suivantes. En reconnaissant ainsi l'existence de courants secondaires, on ne démontre pas comment ceux qui se rapportent aux sinus frontaux et maxillaires pourraient affecter la membrane olfactive. En outre, si les sinus jouent un rôle si important dans l'odorat, on comprend difficilement pourquoi chez l'homme ils apparaissent si tard et peuvent même manquer d'un côté sans agrandissement compensateur du côté opposé ; l'on ne comprend pas davantage pourquoi, chez le singe, ils sont quelquefois absents et toujours peu développés.

4° *Ils allègent et facilitent la mobilité de la tête.* — L'anatomie comparée fait supposer que la pneumatisation des os a pour objet de combiner la force avec la légèreté. Cela se remarque bien chez les grands mammifères. Par exemple : chez l'éléphant, la tête massive avec son contenu relativement petit reçoit de puissantes insertions musculaires et possède des cavités pneumatiques vastes. Chez les singes, la petite tête avec son petit contenu et la somme réduite de musculature est associée à la diminution et en quelques cas à l'absence de sinus. Chez l'homme, le volume considérable du cerveau à protéger et à soutenir s'accompagne d'un accroissement des dimensions des sinus.

Cette dernière hypothèse paraît évidente à l'auteur. Cependant quelques points font hésiter à affirmer dogmatiquement que ce soit là leur unique fonction. Un de ces points résulte de ce fait que leur développement provient d'une prolifération de la cavité nasale respiratoire ou olfactive. Seules l'embryologie et la physiologie comparées pourront donner une solution complète.

Discussion.

ROBERTSON. — Admet seulement la fonction régulatrice de la résonance de la voix qu'il serait possible d'étudier par la photographie des sons, les fosses nasales étant libres ou obstruées.

PYNCHON. — Admet à la fois le rôle d'allégeance des os de la face et du crâne, mais considère surtout que le rôle principal des sinus est de chauffer et d'humidifier l'air inspiratoire.

HOLLINGER. — Pense que, sans recourir à l'anatomie comparée, il existe de si grandes différences dans la conformation des sinus d'une race humaine à l'autre qu'il suffirait de faire ces études chez l'homme, dont notamment les dimensions du sinus maxillaire sont en rapport avec le développement du massif facial.

WILSON. — Clôt la discussion en disant qu'il ne veut retenir que les fonctions absolument démontrées par la physiologie, c'est-à-dire celles de l'allégeance du poids de la tête favorisant sa mobilité, les autres hypothèses ne pouvant être suffisamment vérifiées.

BECK. — **Anastomose du facial avec l'hypoglosse** (*Présentation d'un cas*).

Séance du 8 octobre 1907.

Président : HOLLINGER.

OTTO et T. FREER. — **Destruction des varices du nez et de la cloison par l'usage de l'aiguille électrolytique positive.** — L'auteur a abandonné l'usage de l'aiguille électrolytique négative pour la destruction des varicosités du nez et de la cloison, tel que l'emploient les dermatologistes à cause de son action caustique trop prononcée. Malgré l'effet plus destructif de ce pôle comparé au pôle positif, les petites veines transfixées n'étaient pas définitivement oblitérées. Le caillot formé par le pôle *négatif* ou alcalin est mou et friable, de sorte qu'il se résorbe en peu de jours avec un retour de la circulation. De plus l'aiguille négative, si faible que soit le courant, 1 ou 2 milliampères par exemple, créa de petites escarres qui donnent lieu à des croûtes sèches très disgracieuses qui ne s'éliminent qu'au bout de plusieurs semaines, laissant après des taches rouges.

Le caillot résistant produit au pôle *positif* dans le traitement de

l'anévrysme aortique a suggéré à l'auteur l'idée de se servir de l'aiguille positive dans la cure des varicosités nasales.

Leur oblitération paraît avoir été durable, puisque le premier malade a été traité il y a trois ans sans récurrence. Quand on se sert de l'aiguille positive, il n'y a point d'escarre à la peau au point de pénétration, car cette aiguille, faiblement caustique, ne détruit pas le derme, même lorsque la force du courant dépasse l'intensité nécessaire à l'oblitération du vaisseau. On peut employer 5 milliampères sans inconvénient, à moins que l'action électrique ne soit trop prolongée. Au lieu des croûtes adhérentes que crée l'aiguille négative, l'aiguille positive ne donne lieu qu'à de minces croûtelles, qui tombent au bout de peu de jours.

Le procédé opératoire de l'auteur est le suivant : on se sert du courant continu. Les aiguilles sont extrêmement fines en platine iridiée, car en acier elles seraient rapidement détruites et donneraient une coloration noire à la peau. — L'aiguille positive est fixée dans un manche approprié, qui est relié au pôle positif, tandis que le pôle négatif est relié à une large électrode plate à éponge maintenue sur la cuisse.

Si le malade est particulièrement sensible à la piqure de l'aiguille quand le courant est ouvert, on lui dit de fermer le circuit graduellement en plaçant la main doucement sur l'éponge après la transfixion du vaisseau par l'aiguille. Aux patients plus courageux, on dit d'appliquer la main d'une façon permanente sur l'éponge ; c'est alors l'introduction de l'aiguille qui ferme le circuit. Cette méthode est plus douloureuse que la première, mais donne des résultats très rapides.

La puissance du courant employé varie de 2 à 5 milliampères selon la résistance du sujet. Plus le courant est faible, plus il faut de temps pour oblitérer la lumière du vaisseau. L'action électrolytique peut être augmentée ou diminuée suivant la force avec laquelle le malade appuie la main sur l'éponge, sa main servant ainsi de rhéostat.

On insinue d'abord la pointe d'une aiguille dans les extrémités périphériques des ramifications veineuses ; chaque branche est piquée à intervalle rapproché en se rapprochant du tronc de la veine jusqu'à ce qu'on l'ait atteinte. On continue ainsi dans toute sa longueur jusqu'à son extrémité proximale ; on voit ce vaisseau blanchir aussitôt que l'aiguille y est introduite pendant cette application ; on peut voir passer des bulles de gaz dans la lumière vive du vaisseau. L'auteur n'a jamais constaté que ces bulles de gaz fussent nocives, même en pénétrant dans la circulation.

En retirant l'aiguille trop tôt, le sang coule; si le courant a agi longtemps, on verra une ligne blanche tortueuse à la place de la veinule traitée, ou dans les vaisseaux d'un calibre plus fort, une raie bleu noirâtre indiquant la présence d'un caillot.

Quand on emploie un courant de 5 milliampères, il suffira de cinq secondes par piqure pour oblitérer une veinule ayant environ le diamètre d'une aiguille à tricoter; une ou deux secondes suffiront pour des vaisseaux plus petits. Ce qui fait qu'on doit piquer la veine le long de son parcours et ne pas se contenter d'en oblitérer la lumière en un point, c'est qu'il faut en empêcher la reperméabilisation par des voies collatérales et s'assurer de la destruction de sa tunique interne.

On peut parfois oblitérer dès la première séance toutes les veines de la peau du nez; une amélioration immédiate est possible. On ne voit aucune trace de suppuration à l'endroit des piqures, comme lorsqu'on emploie une aiguille reliée au pôle négatif. La place n'en est indiquée que par une goutte de sérum exsudée. On peut se passer de pansements après l'opération. Plus les vaisseaux sont volumineux, plus il est facile de les oblitérer tous en même temps, car les veines les plus grandes restent visibles, malgré la rougeur de la peau produite par l'irritation du traitement. Les plus fines sont bientôt cachées par la rougeur de la peau, de sorte qu'une seconde ou une troisième séance peuvent être nécessaires pour les traiter toutes. Les taches de rougeur diffuse causées par un réseau de vaisseaux très fins sont particulièrement difficiles à faire disparaître.

L'auteur n'a pas eu l'occasion d'essayer l'effet de l'aiguille positive sur les protubérances vasculaires du rhino-phyma ou de l'acnée rosacée. Son expérience se borne aux varicosités nasales seules. Il lui semble toutefois que les piqures multiples de telles excroissances avec l'aiguille pourraient en amener la résorption en en détruisant le plexus veineux.

Par contre, Freer s'est servi de l'aiguille positive pour arrêter des épistaxis dues à la rupture de varices du septum. Lorsqu'on se sert du galvano-cautère, il se forme une escarre, et la guérison ne survient que lorsque l'épiderme s'est reformé. Tandis qu'avec l'aiguille positive il ne se forme aucune escarre, et les vaisseaux peuvent être néanmoins complètement détruits.

Discussion.

HOLTE. — Demande si l'auteur a employé l'électrolyse positive sur des nez dont la rougeur ne provenait pas d'une dilatation des vaisseaux sanguins, mais de capillaires invisibles; s'il l'a également employée sur des artères dilatées du nez et si une hémorragie ne serait pas la cause immédiate de la piqure.

FRIER (*clôt la discussion*) n'a pas employé l'électrolyse dans ces cas, n'en ayant pas eu l'occasion. Mais il considère que la piqure très fine des aiguilles ne saurait produire une hémorragie importante que le courant arrêterait bientôt.

CAMPBELL. — **Présentation d'un cas de sténose du larynx.**

STEIN. — **Hémorragie primitive grave consécutive à l'ablation de l'amygdale palatine gauche.** — L'auteur rapporte le cas d'une jeune femme âgée de 20 ans à qui il avait pratiqué l'ablation de l'amygdale gauche à l'aide de bistouri. Cette opération fut suivie d'une hémorragie primitive en nappe, que ni la glace ni les piqures d'ergotine ne purent arrêter. Il fallut appliquer un tamponnement que l'auteur enleva avec de grandes précautions au bout de deux heures. En recherchant quelles pouvaient être les causes d'une hémorragie si grave chez une malade qui n'était ni hémophylique, ni en état d'inflammation pharyngée, l'auteur put savoir qu'il avait opéré cette jeune femme au deuxième jour de sa période menstruelle.

Il a rapporté ce cas pour montrer combien il importe de ne pas opérer dans de telles circonstances, car le shock causé par l'hémorragie retentit à longue échéance sur l'état général du sujet, particulièrement sur son état génital.

Discussion.

PYNCHON. — A remarqué la gravité que peut avoir cette intervention pendant la période menstruelle et la déconseille vivement. Il recommande aussi beaucoup l'usage d'une solution à 25 p. 100 de nitrate d'argent contre ces hémorragies en nappe.

HOTTE. — Rapporte que, dans 90 p. 100 des cas d'hémorragie après ablation de l'amygdale, il a pu l'arrêter en tamponnant la

loge avec des pinceaux d'ouate trempés dans l'eau oxygénée ou dans une solution forte de nitrate d'argent. En cas d'insuccès, il suture la loge lorsque l'hémorragie provient d'une artère à la partie supérieure de celle-ci.

FREER. — S'est bien trouvé dans quelques cas du clamp amygdalien de Mikulicz, mais n'a jamais obtenu de bons résultats avec l'application de pinces à forcipressure.

BEEK. — Rappelle que la tendance aux hémorragies à la suite d'opérations effectuées pendant la période menstruelle est un fait bien connu. Il recommande d'examiner la coagulabilité du sang chez tous les sujets et, dans le cas d'insuffisance, d'administrer du chlorure de calcium. L'instrument de Mikulicz est le dernier qu'il emploierait, parce qu'il favorise les infiltrations ; par contre, il s'est bien trouvé de l'usage des pinces hémostatiques.

HEAD. — S'est servi avec succès d'une injection hypodermique d'hellébore verte dans le cas d'hémorragie le plus grave qu'il ait rencontré.

THOMAS. — Recommande dans ces cas l'usage d'une applicatrice d'un tampon imbibé, puis exprimé, de ferropyrine.

WILSOX. — Est partisan de l'application de pinces hémostatiques aux lieux d'élection, c'est-à-dire en haut et en bas de la loge amygdalienne.

GRADLE. — N'enlève plus le pôle inférieur de l'amygdale lorsqu'elle n'est pas cryptique, pour éviter les hémorragies, et recommande l'application d'une mixture de tanin sec avec une forte solution d'antipyrine.

STEIN *clot la discussion* en disant qu'il s'est servi sans succès, dans le cas qu'il a rapporté, d'une solution forte de nitrate d'argent.

ANALYSES

I. — OREILLES.

Sur l'examen de l'audition chez les employés de chemin de fer,
par G. FERRERI (de Rome) (*Arch. ital. di otologia, etc.*, 1907,
vol. XVII, fasc. 2, p. 466).

Après avoir passé en revue les règles établies par les compagnies de chemins de fer américaines pour l'admission de leurs employés, en ce qui concerne les fonctions auditives, Ferreri expose le règlement qu'il voudrait voir adopter dans le même but par l'administration des chemins de fer de l'État italien.

Selon les fonctions auxquelles prétendent les candidats, il voudrait qu'on exigeât d'eux une distance d'audition pour la voix aphone de 8 mètres, de 4 mètres ou de 2 mètres. Pour les fonctions réclamant l'intégrité de l'audition, il faut refuser tout candidat présentant la moindre altération à l'examen oto-rhino-scopique. Dans aucun cas on ne saurait admettre un individu atteint de suppuration chronique ou d'un reliquat de suppuration de l'attique. Tout agent doit être soumis à un nouvel examen auriculaire, quand il souffre ou vient de souffrir d'une maladie de l'oreille, quand il a subi un traumatisme céphalique ou une infection grave, capable d'altérer l'audition, quand il se plaint de vertige, lorsqu'il s'est adonné à des excès de boisson.

L'examen de l'audition sera fait avec la voix aphone, qui est le meilleur des acoumètres. Avec elle, en effet, les caractères personnels de la voix, c'est-à-dire la tonalité et le timbre, s'effacent ; si bien que l'unité de mesure est toujours identique, quel que soit l'examineur. Les voyelles sont plus importantes que les consonnes dans ce genre d'examen, parce que leur son est plus pur.

Mais il est nécessaire que les divers examinateurs emploient une méthode unique contrôlable par l'Administration. A cet effet, l'auteur propose une table de mots remplissant pour les auristes le rôle des tables de Snellen pour les ophtalmologistes. Chacun de ces mots doit être entendu à une distance de 8 mètres par une oreille normale.

Ce tableau contient trois groupes de mots : 1° les uns de tonalité basse (moins de 800 vibrations simples à la seconde), renfermant les voyelles *u* et *o* (comme *popolo, muro, nomo*) ; 2° les autres de tonalité moyenne (de 900 à 3600 vibrations), renfermant les voyelles *a* et *e* (comme *balena, caffè patate*) ; 3° les derniers de tonalité élevée (plus de 3600 vibrations), renfermant des *e* et des *i* (comme *simili, silice, sessili*).

M. BOULAY.

Carie du rocher à gauche, abcès périsinusal. Thrombose du sinus latéral gauche. Pneumonie droite par embolie septique. Évidement pétro-mastoïdien. Excision du sinus latéral gauche. Guérison, par ROLLAND (*Revue hebdomad. de laryngol., otol. et rhinol.*, 31 août 1907).

Un enfant de 10 ans, souffrant d'otite moyenne suppurée chronique gauche depuis l'âge de 3 mois, avec fistule rétro-auriculaire, présente un cortège fébrile à grand fracas, qui fit penser à une carie du rocher avec abcès périsinusal et thrombo-phlébite probable du sinus latéral gauche.

Évidement pétro-mastoïdien. Le sinus latéral baignant dans le pus, il n'avait pas de teinte feuille morte, et il battait avec violence. Ce sinus ne fut pas ouvert. M. Cheval préféra attendre la formation d'un thrombose permettant une intervention plus complète. La teinte feuille morte apparut neuf jours après. Large résection du sinus au delà du trombus. Pas de ligature de la jugulaire. Apparition d'une pneumonie septique. Guérison.

Rolland, avec M. Cheval, conclut que : 1° avec Moure, il faut reconnaître la possibilité d'une infection du sinus latéral avec conservation des battements du sinus et avant l'apparition de la teinte feuille morte ; 2° la ligature de la jugulaire interne du cou ne peut opposer une barrière infranchissable au transport des toxines. Cette ligature est inutile au dehors de l'infection endo ou périvasculaire de la jugulaire ; 3° l'excision du sinus latéral en dehors des limites du trombus a paru être ici un acte opératoire utile.

A. HAUTANT.

Thrombo-phlébite sinuso-jugulaire otitique, par le Dr HENNEBERT (*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 20 juillet 1907).

Observation. — Fillette de 13 ans, atteinte d'une otite suppurée droite datant de sept ans. Extirpation d'un polype, suivie le lende-

main de vomissements, céphalée et fièvre. Bientôt apparition d'un gonflement douloureux le long du bord antérieur du sterno, qui donne plus tard (septième jour) la sensation d'un cordon dur. Ce n'est que le onzième jour qu'il se produit une dissociation du poulx (120°) et de la température (36°), ainsi qu'une saute brusque de température de 40°,3 à 36°. Le quatorzième jour seulement apparaît le grand frisson de la pyémie.

Opération le quatorzième jour. Mise à nu d'un thrombus puriforme du sinus sigmoïde, qui est cureté en haut jusqu'au coude, en bas jusque près du golfe. Cette intervention fait tomber la température. Trois jours après, un grand frisson. Dix jours plus tard, apparition d'un empatement ligneux qui plastronne toute la région cervicale. Peu à peu, les frissons disparaissent, et le plastron ne devient plus perceptible. Guérison.

L'intérêt de cette observation repose :

1° Sur l'étiologie : l'extraction d'un polype est le point de départ de l'infection pyénique ;

2° Le grand frisson classique n'est apparu que le treizième jour ;

3° Absence de toute métastase ;

4° L'apparition d'un plastron ligneux cervical, qui paraît n'avoir été observé jusqu'ici que par Schubert (*Monatschr. für Ohrenheilk.*, 1894.)

5° L'absence de ligature de la jugulaire, contre-indiquée par la faiblesse de l'état général, l'extension du cordon de la jugulaire jusqu'à la clavicule, la dissémination vraisemblable des produits toniques par la circulation collatérale.

A. HAUTANT.

HÉDON et BOUSQUET. — Thrombo-phlébite du sinus latéral d'origine otique. Guérison par évidemment pétro-mastoldien et drainage du sinus sans ligature de la jugulaire (*Montpellier méd.*, 1906).

Il s'agit d'un homme de 26 ans ayant depuis son enfance un écoulement d'oreille du côté gauche. En avril 1905, il présente des douleurs aiguës dans la moitié gauche de la tête avec fièvre. L'apophyse n'est pas oédématisée, elle est peu sensible à la pression, sauf en un point au niveau de l'émissaire mastoldienne. Frissons. Evidemment pétro-mastoldien avec mise à nu du sinus. Quelques jours après l'opération et après une chute passagère de la température, la fièvre réapparaît, et on constate que le sinus est fistulisé et laisse échapper un pus grisâtre et sanieux. Curetage du bout inférieur ; tamponnement ; drainage avec un drain du bout supérieur. L'hy-

perthermie persistant, on dénude le bout supérieur du sinus et on le curette jusqu'à l'apparition d'un jet de sang. Après une nouvelle accalmie, nouveau frisson très violent et ascension de la température à 40°. L'examen ayant démontré la formation d'un nouveau thrombus dans le bout supérieur, on soumet le malade à une troisième intervention chirurgicale consistant dans la dénudation du sinus du côté du presseur d'Hérophile et son curettage jusqu'à l'éruption d'un fort jet de sang veineux.

Les suites furent cette fois normales, et le malade guérit complètement.

L'intérêt de ce cas, disent les auteurs, est principalement dans ce fait qu'il ne fut pas nécessaire de pratiquer la ligature de la jugulaire au cou malgré de graves symptômes d'infection purulente et une récurrence de thrombo-phlébite, une analyse clinique attentive ayant démontré que l'infection se faisait par le bout supérieur du sinus et non du côté du golfe de la jugulaire. LÉON VIDAL.

II. — NEZ.

Un cas d'adénome kystique myxomateux du septum cartilagineux nasal, par G. FERRERI (*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 13 juillet 1907).

Les deux fosses nasales sont obstruées par une masse charnue, du volume d'un œuf de poule, rouge, avec des colorations superficielles saignant difficilement, attachée postérieurement à la cloison et développée aux dépens de la partie cartilagineuse.

Extirpation par soulèvement du nez. La tumeur était constituée par un tissu conjonctif pauvre en cellules et riche en substance intracellulaire. Au milieu de ce tissu, nombreuses sections de canaux tapissés d'un épithélium cylindrique à cellules hautes. Revêtement partiel d'épithélium cylindrique. Au centre, cavités kystiques à parois revêtues d'un épithélium cylindrique. Pas de vascularisation exagérée comme dans les tumeurs habituelles du septum.

Diagnostic : adénome kystique myxomateux, qui est une forme rare de tumeurs du septum. A. HAUTANT.

Chancre du nez. Synéchie de la cloison et du cornet inférieur et obstruction du canal nasal consécutive, par A. GUICHARD (*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 28 sept. 1907).

L'auteur n'a vu le malade qu'à la période des accidents secondaires. D'après le malade, un médecin aurait constaté chez lui la

présence d'un chancre de la partie antérieure du cornet inférieur du côté droit. Quelques semaines plus tard, après cet accident nasal, apparurent les accidents secondaires. Cet accident nasal se serait produit vingt-cinq jours après des attouchements digitaux sur une femme suspecte, non accompagnés de coït.

Le chancre des fosses nasales est très rare. Dans ce cas, à la suite du chancre, se produisit une obstruction de la fosse nasale du côté correspondant par synéchie et déviation de la cloison par rétraction cicatricielle ; comme conséquence, dacryocystite de l'œil droit. Ces conséquences sont exceptionnelles ; Fournier estime en effet que les chancres du nez se cicatrisent facilement et ne laissent pas de traces de leur passage dans les tissus.

A. HAUTANT.

Désirs rhinologiques. par L. LOWE (*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'oto- et de rhinologie*, 11 mai 1907).

Lowe expose les progrès rapides de l'oto-rhino-laryngologie. Il montre l'avenir de la laryngologie depuis qu'elle s'est adjointe l'œsophage et la bronchoscopie et surtout lorsqu'il va falloir y ajouter toute la chirurgie du cou, ainsi que probablement toutes les grandes opérations sur la langue. La rhinologie a devant elle un bel avenir depuis qu'elle s'occupe des cures radicales des suppurations, qu'elle s'adjoit la rhinoplastie et qu'elle tente d'établir la chirurgie de la base du crâne. Quant à l'otologie, il semble que son gros œuvre soit accompli.

Ces considérations font penser à Lowe qu'il serait nécessaire de créer dans les facultés trois chaires distinctes, ou tout au moins deux, l'une de rhino-otologie, l'autre de laryngologie.

Plus modestement, Lowe demande simplement pour la rhinologie la création d'un journal de rhinologie qui ne comprendrait que cette spécialité.

A. HAUTANT.

Atrophie partielle congénitale de la pituitaire. par ANTON (*Prager medizinische Wochenschrift*, n° 21, 1907).

L'étiologie de l'ulcère perforant du septum est, malgré les travaux de Zuckerkandl et de Hajek, encore très discutée. L'opinion de Zuckerkandl que le point de départ de l'ulcère simple sont les hémorragies multiples dans le tissu de la muqueuse et la théorie de Hajek d'une rhinite sèche localisée supposent l'une et l'autre une morbidité spéciale de la partie la plus avancée du

septum. En examinant 130 cadavres d'enfants, Anton a eu occasion d'observer trois fois une atrophie partielle de la muqueuse nasale à un endroit où siège habituellement l'ulcère simple du septum. Dans les 3 cas, il s'agissait d'une partie ovale, un peu plus creuse et un peu plus lisse que le reste de la muqueuse. Les diamètres étaient de 0^m,004 à 0^m,006 sur 0^m,003 à 0^m,004. Au microscope, les signes de l'atrophie étaient plus nets encore : épithélium pavimenteux, les glandes étaient rares et mal développées, la couche sous-épithéliale très amincie, les vaisseaux étaient rares. Vu l'âge des enfants autopsiés (18 jours, 20 jours, 8 semaines), la nature congénitale de cette atrophie ne faisait aucun doute.

L'embryologie explique facilement l'existence d'une atrophie à cet endroit. Il est évident que, sur un pareil endroit atrophie, dépourvu de son épithélium vibratile, la poussière s'arrêtera plus facilement, et les différents irritants thermiques, chimiques, microbiens, les traumatismes par le doigt auront plus facilement prise que sur un septum normal. En comparant le pourcentage de l'atrophie circonscrite congénitale (3 sur 130, donc 2,04 p. 100) avec la fréquence de la perforation idiopathique du septum (4,4 p. 100, Hajek; 5, 3 p. 100, Zuckerkandl), on voit que les chiffres permettent aisément la conclusion que l'atrophie congénitale du septum est la première condition de l'ulcère perforant du nez. Cette démonstration d'Anton, pour si séduisante qu'elle paraisse, demande tout de même le contrôle d'autres observateurs.

LAUTMANN.

Contribution à l'étude du sclérome, par HERMANN STREIT (*Archiv für Laryng.*, Bd. XIX, n° 3).

Le sclérome est une maladie pour ainsi dire inconnue en France ; elle est endémique dans quelques régions de Pologne. Peu étudiée jusqu'à présent, elle attire l'attention des spécialistes, surtout de ceux du nord-est de l'Allemagne, soit parce que réellement elle devient plus fréquente, soit parce qu'on s'habitue à mieux distinguer les différents catarrhes chroniques du nez, car il est intéressant de constater que les dernières publications sur le sclérome traitent surtout du rhino-sclérome, en laissant de côté toute autre localisation de cette maladie. Par les grandes poussées d'émigration de la Russie, il est à présumer que le sclérome pourra être rencontré encore dans d'autres pays où jusqu'à présent il n'a été qu'une curiosité rare.

Au point de vue du diagnostic, le sclérome nous paraît offrir

beaucoup de difficultés quand il ne s'agit pas du type classique. Comme preuve, nous voulons reproduire la description d'un cas tiré du mémoire de Streit : rhinoscopie antérieure, fosse nasale à droite très large, partout les traces d'une atrophie prononcée, cornet inférieur complètement atrophié. La muqueuse du septum et des cornets est recouverte de croûtes épaisses rappelant celles de l'ozène.

A l'intersection du septum cartilagineux et osseux se trouve un endroit gros comme un grain de chènevis, où la muqueuse paraît plus élevée que dans l'entourage. La fosse nasale gauche est également très large ; mais le cornet inférieur est plus grand qu'à droite. L'intérieur est également tapissé de croûtes verdâtres épaisses. La muqueuse paraît normale et saigne facilement au toucher à la sonde, là où le septum cartilagineux se continue par le septum osseux. A la rhinoscopie postérieure, on trouve un cavum couvert de croûtes. Le larynx paraît normal. La petite granulation du septum a été examinée au microscope. Sur 54 coupes examinées, 3 ont montré les cellules et les bactéries de Mikulicz. En lisant cette observation, on est loin de songer au sclérome, et on donne facilement raison à un auteur aussi compétant dans la question que Streit, que l'examen histologique est la base du diagnostic du sclérome... Jusqu'ici va la partie clinique du travail.

Malheureusement Streit tenait surtout à apporter des contributions à l'étude bactériologique du sclérome. Nous disons malheureusement, parce que cette étude bactériologique intéressera surtout le bactériologiste et que celui-ci ne songera pas à la chercher dans une archive de laryngologie. Il est en dehors de la compétence d'un laryngologiste de décider si l'acidification d'un bouillon lacté, lévulosé ou glycosé, donnera ou non un élément de diagnostic différentiel entre le bacille du sclérome et le capsulé de Friedländer. Comment résumer ces recherches probablement très patientes sur le séro-diagnostic de ces deux microbes et sur leur virulence pour l'animal ? Il ne nous reste qu'à copier le résumé de ces études bactériologiques, à savoir : jusqu'à ce jour la preuve évidente n'est pas faite que le soi-disant bacille du sclérome soit l'unique auteur de la maladie endémique appelée sclérome. Il est au contraire très probable que le sclérome-bacille soit en quelque rapport avec la période d'hyperplasie de cette maladie.

LAUTMANN.

Contribution à l'opération des tumeurs malignes du nez, par
DENKER (*Archiv für Laryng.*, Bd. XIX, n° 2).

Les voies d'accès aux tumeurs du nez, non opérables par voie endonasale, demandaient jusqu'à présent : ou résection du maxillaire, ou effraction du palais et du voile du palais, ou opération de Rouge, ou fissure médiane du nez, toutes opérations qui laissaient des défigurations ou qui demandaient, comme la résection temporaire du maxillaire, deux à trois mois pour la consolidation définitive et, reproche plus grave, ne donnaient pas un accès assez commode aux tumeurs. Par son procédé décrit dans le *Munchn. mediz. Wochenschr.* (n° 20, 1906), et analysé dans les *Annales*, Denker a opéré deux nouveaux cas. Dans le premier cas, il s'agissait d'un endothéliome parti des cellules éthmoïdales moyennes, ayant rempli le sinus maxillaire dans sa totalité et détruit la face antérieure du sinus sphénoïdal, le plancher de la fosse cérébrale antérieure, juste en avant du chiasma, en mettant à nu la dure-mère. Toute cette vaste tumeur a été facilement enlevée, et, six mois après l'opération, le malade se trouvait encore bien.

Dans le deuxième cas, un carcinome avait envahi tout le sinus maxillaire, arrodé la paroi médiane de l'orbite, la région de la lame criblée. Ici, au moment de l'opération, la dure-mère, mise à nu par la tumeur, a été malheureusement déchirée, et le malade est mort de méningite trente-six heures après l'opération.

En résumant, Denker trouve les avantages suivants à son procédé : absence du danger de la pneumonie par déglutition, absence de toute défiguration, raccourcissement de la durée de cicatrisation. Son procédé a été imité par Manassé, qui s'en déclare satisfait, parce que la vue que permet cette opération sur les sinus maxillaire, éthmoïdal et sphénoïdal, est excellente. LAUTMANN.

La respiration nasale et la respiration buccale, par DE CIGNA
(*Arch. ital. di otol.*, etc., vol. XVIII, fasc. 4 et 2, 1907).

L'auteur a institué une série d'expériences physiologiques et de recherches cliniques pour résoudre la question de savoir s'il est possible aux organes et aux tissus de fonctionner normalement dans un organisme privé complètement de la respiration nasale. En d'autres termes, il s'est demandé si la vie physiologique est possible dans un organisme à respiration exclusivement buccale.

Or, lorsque la respiration par le nez est abolie par un obstacle

mécanique situé à l'intérieur des fosses nasales, les causes d'obstruction rétro-nasale étant éliminées, il croit pouvoir répondre affirmativement.

Chez les adénoïdiens, les altérations qui accompagnent l'abolition de la respiration nasale sont sans doute également imputables à d'autres causes, par exemple à l'intoxication adénoïdienne (Masini et Genta) et à la constitution lymphatique du sujet.

De même les tumeurs malignes de l'arrière-nez retentissent sur l'organisme autant par leur nature même que par l'obstacle respiratoire.

Ces causes d'obstruction nasale étant éliminées, on peut dire que la *respiration buccale* peut se substituer complètement à la *respiration nasale*, pourvu que l'organisme ait le temps de s'habituer à son nouvel état. Comme acte *physiologique*, la valeur de la respiration buccale, après une période d'adaptation plus ou moins longue, est égale à celle de la respiration nasale normale. Comme acte *physique*, elle est un peu différente de la respiration nasale, en ce sens qu'elle exige des excursions musculaires, si l'on peut s'exprimer ainsi, beaucoup plus amples, bien que de même fréquence et de même rythme.

Si l'on admet que la surface de section des deux fosses nasales réunies est plus étendue que celle de l'ouverture buccale, dans la respiration normale, l'auteur soutient qu'il faut un travail musculaire plus intense pour introduire par la bouche une même quantité d'air dans la même unité de temps avec un même nombre d'actes respiratoires.

M. BOULAY.

De la résection du cornet inférieur dans la cure radicale de la sinusite maxillaire, par MOURET (de Montpellier) (*Bulletin laryng.*, juillet 1907).

L'auteur n'est pas partisan de la résection large du cornet inférieur dans la cure radicale avec contre-ouverture naso-sinusienne; la résection étendue trouble la fonction nasale (sécheresse et formation de croûtes).

Des raisons invoquées pour faire le plus large possible l'ouverture naso-sinusienne (surveillance facile, épidermisation plus rapide, large drainage), la dernière est seule démontrée; l'ouverture sera faite dans le méat inférieur, et les dimensions de la paroi externe permettent de faire un orifice de plus de 2^{cm},5 de long sur 1^{cm},5 de large, ce qui est bien suffisant pour le drainage.

L'espace qui existe entre le plancher nasal et le bord libre du

cornet est, en général, suffisant pour laisser passer une mèche de gaze du sinus dans la fosse nasale ; au besoin, on ferait une résection partielle et aussi limitée que possible ménageant le bon fonctionnement de la fosse nasale, dans la zone respiratoire de laquelle le cornet inférieur joue un rôle important.

M. GUIVOT.

Injections intrapulmonaires d'huiles médicamenteuses par voie nasale, par DECUREUX (*Bulletin laryng.*, juillet 1907).

Ce procédé, qui n'est qu'une modification du procédé de Mendel, peut être enseigné à une personne de l'entourage du malade.

Le liquide est injecté par voie nasale, une sonde n^{os} 12 à 14 ayant été enfoncée le long de la cloison, sur la paroi postérieure du rhino-pharynx, et descend dans la trachée, à condition que le malade respire la bouche ouverte, en tirant la langue hors de la bouche.

M. GUIVOT.

Sur les corps étrangers du sinus frontal, par STEPPETAT (*Archiv für Laryng*, Bd. XIX, n^o 3).

Comment entrent les corps étrangers dans le sinus frontal ? Rarement par leur propre mouvement et par voies naturelles comme les petits animaux par exemple. On a trouvé des oxyures et d'autres vers.

Plus souvent il s'agit de projectiles qui parfois sont parfaitement tolérés et se manifestent accidentellement. Enfin, par un traumatisme, des objets peuvent par effraction entrer dans le sinus frontal. Il s'agit généralement d'objets projetés au cours de rixes et dont une partie se casse dans le sinus. Steppetat a observé un cas de ce genre.

La femme d'un fermier, âgée de 34 ans, vient consulter pour un abcès à la naissance du cuir chevelu apparu depuis huit jours. Aucune raison, rien d'anormal dans le nez. Après ouverture de l'abcès, paraissent quantité de parcelles de porcelaine et de faïence. Après nettoyage, on trouve une perte de substance dans l'os qui conduit dans le sinus frontal droit, qui, heureusement pour la malade, avait cette dimension extraordinaire, dépassant encore de 4 centimètre la racine du cuir chevelu. Après ouverture du sinus, on a trouvé encoeur d'autres débris de porcelaine, même jusque dans le conduit naso-frontal. En tout on a retiré 30 morceaux.

La malade a raconté, après guérison, que, quatre ans auparavant,

un parent lui a brisé une tasse à café contre le front. Un médecin appelé avait nettoyé (!) et cousu la plaie, qui avait promptement guéri. A part un peu de céphalée dans la dernière année, elle n'a plus rien ressenti.

La malade n'est restée guérie que quelques mois après l'opération. Un rontgénogramme est resté négatif. Pas de pus dans le méat moyen, mais, comme la suppuration du sinus était probable, il a fallu le rouvrir. On trouve que les cellules éthmoïdales antérieures sont infectées. Il a fallu aussi ouvrir le sinus frontal à gauche. Guérison définitive.

LAUTMANN.

Tuberculose des sinus accessoires du nez, par J. W. GLEITSMANN
(*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'oto-rhinologie*, 15 juin 1907).

Dans le plupart des cas, la tuberculose du sinus n'est que l'extension d'un foyer tuberculeux voisin. Le plus souvent, les malades sont des poitrinaires. La localisation la plus fréquente est la sinusite maxillaire (20 cas dans toute la littérature); puis viennent 4 cas de sinusite frontale, 1 cas de sinusite sphéno-éthmoïdale. Dans 8 observations, le microscope a décelé le bacille. En réalité, l'auteur estime que la tuberculose des sinus doit être plus fréquente.

Weinberger est le seul auteur qui ait décrit l'anatomie pathologique de cette localisation bacillaire: il trouve des cellules géantes, mais pas de bacilles.

Dans 3 cas (Coakley, Gaudier et Keckwick), la tuberculose était localisée à l'antre d'Highmore, sans autre manifestation par ailleurs.

La tuberculose du sinus a pu succéder à une fistule dentaire (5 cas), à un lupus du nez (2 cas). Une observation de Pause a trait à une tuberculose de l'éthmoïde et du sphénoïde.

Dans tous ces cas, le pronostic est défavorable. Le traitement donne de mauvais résultats; il faut tout enlever, parties molles et os cariés.

Une bibliographie détaillée de la question termine cet article.

A. HAUTANT.

Contribution à l'anatomie pathologique du sinus maxillaire, par
HEIMENDINGER (*Archiv für Laryngologie*, Bd. XIX, n° 3).

Cet article, qui constitue un résumé de thèse de doctorat, promet plus qu'il ne tient. Ayant observé, à la clinique de Manassé, un

cholestéatome du sinus maxillaire et un kyste à cholestéarine dans le sinus maxillaire, Heimendinger entre dans un long exposé sur les connaissances acquises sur le cholestéatome et sur la présence de la cholestéarine dans les tumeurs.

LAUTMANN.

Casuistique des concrétions caséuses dans le sinus maxillaire,
par E. WEIL (Stuttgart) (*Monatschr. für Ohrenheilk.*, n° 8, 1907).

Weil trouve que la littérature sur la sinusite caséuse n'est pas assez riche. C'est pour cela qu'il ajoute 5 cas personnels aussi sommairement rédigés que possible. Après d'autres auteurs, il trouve aussi que les sinus contenant ces masses caséuses doivent avoir un ostium très large.

LAUTMANN.

Quels résultats pouvons-nous obtenir par la thérapie intranasale, dans les suppurations chroniques du sinus frontal, ethmoïdal et sphénoïdal? par KRAMM (*Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Bd. LII, n° 1 et 2).

A moins d'indication vitale, chaque laryngologiste devrait essayer la voie intranasale pour accéder aux sinus suppurants. Kramm nous décrit deux procédés opératoires dont l'un permet de nettoyer le sinus frontal et le sinus ethmoïdal antérieur, l'autre permettant l'attaque du sinus frontal, ethmoïdal et sphénoïdal. Kramm déclare qu'à part quelques détails son procédé n'a rien de nouveau. Mais la description du procédé opératoire est tellement poussée à fond que nous ne pouvons que recommander la lecture de l'article. Un travail semblable défie toute analyse. Une traduction seule remplirait le but.

Quand la thérapie endo nasale s'est montrée insuffisante, elle n'a pas été sans profit pour le malade. Les avantages sont les suivants : 1° un sinus frontal normal ne sera pas trépané à tort, car il sera facile de diagnostiquer dans chaque cas s'il s'agit d'une suppuration du sinus frontal ; 2° il sera facile de se renseigner sur les détails anatomiques du sinus frontal et choisir en conséquence le procédé opératoire ; 3° le malade se décidera plus facilement à une intervention extranasale après échec d'un essai de traitement par voie naturelle ; 4° ces opérations seront moins dangereuses, parce que naturellement elles seront moins étendues, une grande partie du champ suppurant ayant été déjà drainée par le nez.

LAUTMANN.

Contribution à l'étude histologique des tumeurs malignes du sinus maxillaire, par A. CASTEX et M. RABÉ (*Bulletin de laryngol.*, juillet 1907).

Le néoplasme s'était développé chez un homme de 34 ans, affectant une évolution rapide ; lors de la résection du maxillaire supérieur, on peut se rendre compte de l'extension insoupçonnée de la tumeur, car le plancher de l'orbite était détruit dans sa moitié interne ; le sinus frontal, le labyrinthe éthmoïdal étaient comblés par les bourgeons cancéreux qui avaient même détruit la lame criblée et végétaient en pleine cavité crânienne.

Macroscopiquement, la surface de section de la tumeur reproduisait l'apparence d'un foie atteint de sclérose atrophique : un tacheté de granulations, facilement énucléables, plongé dans une gangue de consistance ferme, rosée. Ces caractères objectifs permettaient de penser que le néoplasme appartenait au type épithélial ; l'examen microscopique démontra qu'il s'agissait d'un épithélioma du type pavimenteux lobulé.

Pour admettre la formation de cette tumeur aux dépens d'une muqueuse à épithélium cylindrique, il faut supposer que la muqueuse présentait normalement des cellules pavimenteuses stratifiées ou qu'elle avait subi, du fait d'une inflammation antérieure, une métaplasie épithéliale.

M. GRIVOT.

Ostéomes du sinus frontal, par le professeur GERBER (Königsberg) (*Archiv. intern. laryng.*, n° 4, 1907).

Les sinus frontaux ont, plus que toute autre sphère du système osseux, une tendance marquée à être le siège de tumeurs osseuses qui s'accompagnent de propulsion du globe oculaire en avant, en dehors et en bas, lorsqu'elles acquièrent un grand développement ; la plupart du temps, ce sont de petites exostoses circonscrites qui passent inaperçues pendant tout le cours de la vie.

Deux théories absolument opposées sont en présence pour éclairer l'étiologie de ces ostéomes : pour la première, un traumatisme est indispensable ; pour la seconde, il s'agit d'une genèse embryonnaire. Une troisième théorie intermédiaire fait intervenir des vices de développement provoqués par un processus inflammatoire ou une cause mécanique quelconque.

On les observe surtout entre dix et trente ans dans le sexe masculin.

L'opération pratiquée et décidée au moment propice est d'un pronostic favorable. M. GRIVOT.

Sarcome du sinus sphénoïdal, par RAMON TORRES CASANOVAS et MARTIN PALET (*Medicina de los Niños*, Barcelona, sept. 1905).

José Mateu, 10 ans, originaire de San Laurens dels Piteus, province de Gerona, entre le 11 octobre 1904 à la clinique chirurgicale de la Faculté de médecine (salle Saint-Thomas, n° 9). C'est un petit gardien de troupeaux dans une ferme. Doubles antécédents familiaux et collatéraux ne présentent aucun intérêt.

Lui-même s'est fort bien porté jusqu'à il y a six mois. A cette époque, céphalalgie continue, localisée d'abord dans la région frontale avec sensation de poinçon, puis généralisée à tout le crâne.

Abattement profond, indifférence absolue, anorexie complète et amaigrissement rapide.

Deux ou trois mois plus tard, obstruction d'une des fosses nasales, anosmie, et diminution du goût ; quinze jours après, l'autre fosse nasale se bouche, et la respiration devient buccale uniquement.

C'est à cette époque qu'il est réveillé une nuit par une épistaxis considérable, épistaxis qui fut suivie de nombreuses autres, tantôt par une fosse nasale, tantôt par l'autre ; actuellement ces hémorragies se produisent moins souvent.

Un peu plus tard, le malade remarqua que sa quatrième molaire supérieure gauche était ébranlée, et il l'arracha lui-même, sans effort ; cette dent ne l'avait jamais fait souffrir, et elle était saine. Son avulsion fut suivie d'une petite hémorragie et de l'expulsion de débris d'un tissu grisâtre du volume d'une tête d'épingle. A peu de là, il remarqua dans la cavité qu'avait la dent arrachée la présence d'un corps étranger, qu'il enleva et qui était arrondi, dur et semblable à une dragée.

A ces différents symptômes, vint s'ajouter l'apparition, dans la région latérale gauche du cou, et au-dessous de l'oreille, d'une grosseur du volume d'une noisette. Pendant toute cette période, l'enfant maigrit énormément, et son teint passa du brun rosé au vert terreux.

État du malade à son entrée à l'hôpital. Aspect extérieur. — Enfant de très petite stature et très amaigri ; front bas, yeux entr'ouverts, nez petit, narines pincées, bouche ouverte, voix sourde, en un mot aspect d'un enfant stupide, mais ayant en réalité conservé sous ce facies une intelligence assez éveillée et quelque discernement.

Tuméfaction diffuse de la joue gauche, et, dans la région latérale gauche, grosseur un peu plus considérable que celle d'un œuf de colombe, grosseur qui est située au-dessous de l'oreille et dans la même direction que le muscle sterno-cléido-mastoidien. Sur le reste du corps, aucune particularité à relever.

Examen. — Voies respiratoires. — Fosses nasales complètement obstruées. Bouche toujours ouverte. Rhinolalie le jour. Ronflement pendant la nuit, anosmie complète, haleine fétide, déglutition normale. A la rhinoscopie antérieure, on voit la fosse nasale droite libre dans ses deux tiers antérieurs, avec dans le fond une masse rouge sombre; fosse nasale gauche: corps étranger au-dessus du cornet inférieur et dans le tiers moyen. Rhinoscopie postérieure, difficile à pratiquer, le simple contact du miroir produisant une hémorragie. Le pharynx nasal est de dimensions très réduites et saigne facilement. Un stylet introduit par la fosse nasale droite est arrêté à 4 ou 5 centimètres; il arrive au pharynx par la fosse nasale gauche.

La voûte palatine est considérablement épaissie, surtout en arrière. — La tuméfaction observée du côté du cou est une masse sous-cutanée, dure, rénitente, sans fluctuation appréciable, mobile, indolore à l'état habituel, mais sensible à la pression. Des deux côtés, ganglions sous-maxillaires, petits et mobiles à droite; à gauche et à l'angle de la mâchoire, ganglion d'un volume d'une noix, très peu mobile.

Perte de l'ouïe, à gauche seulement.

Évolution. — Six jours après son entrée à l'hôpital, le malade s'aperçoit qu'il n'y voit plus de l'œil droit; en outre, les mouvements du globe sont difficiles. L'examen ophtalmoscopique confirme cette amaurose. Tous les muscles moteurs de l'œil sont parésés. La pupille très dilatée ne réagit plus sous l'action de la lumière, mais elle se contracte et se dilate sans obéir à aucune loi physiologique. Œdème et hypervascularisation de la papille. Deux jours plus tard, paralysie complète du droit externe et parésie du droit supérieur.

Cinq semaines plus tard, chute de la troisième molaire supérieure gauche; hémoptysies les jours suivants. Imperméabilité de plus en plus marquée des fosses nasales; imperméabilité complète non seulement à l'air, mais encore aux douches nasales, qu'on essaie de lui donner pour désobstruer les fosses nasales des mucoosités, caillots, etc.

Deux semaines après, variole bénigne. A la période de desquamation, surviennent du côté de l'œil gauche les phénomènes observés à l'œil droit. Cécité absolue.

Au lieu d'une convalescence franche qu'aurait pu faire espérer le peu d'intensité de processus varioleux, le malade tombe dans un état de marasme profond. Diarrhée profuse, œdèmes cachectiques et finalement mort dans le coma au bout de quelques jours.

Autopsie. — Après avoir enlevé la calotte crânienne, on ne trouve rien d'anormal aux méninges ; à l'incision, elles laissent s'écouler une grande quantité de liquide céphalo-rachidien, dans lequel l'examen cytologique démontra la présence de nombreux lymphocytes. La face interne des méninges à la base du crâne et le cerveau : normaux. La fosse latérale moyenne gauche et la selle turcique sont incomplètement ossifiées, et le tissu osseux déficient est remplacé par un tissu néoplasique peu consistant. Le corps pituitaire est également remplacé par ce tissu néoplasique.

La paroi supérieure de chaque orbite est saine. On constate à droite un prolongement du néoplasme, qui pénètre par la fente sphénoïdale et se perd dans le tissu cellulo-adipeux normal, après avoir englobé le nerf optique, le moteur oculaire commun et la branche ophtalmique de Willis.

La base de l'orbite gauche est formée par le même néoplasme qui englobe le nerf optique au voisinage du trou optique. On peut, avec un stylet, pénétrer à travers cette paroi jusqu'à la bouche sans aucune résistance.

Le néoplasme s'est également substitué au tissu osseux du corps du sphénoïde, et il remplit le sinus sphénoïde.

En pratiquant une coupe du crâne, on découvre à la partie postérieure de la fosse zygomatique gauche une masse de nouvelle formation avec une autre de dégénérescence et de suppuration.

Incision du raphé pharyngien. La partie correspondante à l'apophyse basilaire a été respectée par le néoplasme ; mais, dans la partie antérieure du pharynx, la masse néoplasique bouche complètement l'ouverture postérieure de la fosse nasale droite et, du côté opposé, ne respecte qu'un espace étroit à la partie inférieure.

Examen histologique d'un débris pris au niveau de l'hypophyse et d'un débris ganglionnaire : fibro-sarcome.

Suffit-il d'avoir pratiqué cette autopsie et examiné les territoires envahis pour affirmer en quel point a pris naissance la tumeur ? Assurément non. Mais, si on considère d'un côté la fréquence des sarcomes du sinus sphénoïdal et, de l'autre, que ce sinus est, dans le cas qui nous occupe, le centre, la lésion, on peut, sans trop s'avancer, de prétendre qu'il s'agit d'un sarcome du sinus sphénoïdal.

Mossé.

III. — LARYNX.

Endolaryngoscopie à l'aide de deux miroirs, par TH. TER KUILE
(*Archiv für Laryngol.*, Bd. XVIII, n° 3).

La laryngoscopie sous-glottique, décrite dernièrement par Gerber, semble avoir une histoire plus ancienne que ne l'ont cru Gerber et Sénator. Nous avons reproduit la discussion qui a eu lieu à ce sujet à la Société médicale de Berlin le 19 décembre 1906. Dans un court article de la *Berlin. klinisch. Wochenschr.*, n° 8, 1907, Rauchfuss, qui peut être considéré comme le père de cette méthode, rapporte quelques notes chronologiques, et enfin, dans l'article de Kuile, nous apprenons que ce dernier a publié au X^e Congrès des naturalistes néerlandais, le 28 avril 1905, une série de miroirs, servant à l'examen sous-glottique et à celui de la paroi postérieure du larynx. Il a construit un manche spécial qui paraît très pratique. Tous ces instruments sont en vente chez Pfau (de Berlin). Une planche accompagne le travail et nous montre quelques images obtenues à l'aide de ces miroirs. Nous voyons nettement combien plus exact est l'examen par les miroirs de Kuile, quant à la paroi postérieure du larynx. L'avantage de cette dernière méthode est aussi de nous montrer les parties dans l'image droite.

LAUTMANN.

Étude de l'innervation vaso-motrice du larynx, par BROECKAERT
(*Presse oto-laryngologique belge*, avril 1907).

De ses recherches, Broeckeaert conclut que la sympathique cervical tient sous sa dépendance l'appareil vaso-moteur du larynx. Il agit sur l'articulation intralaryngée à la fois comme constricteur et comme dilatateur des vaisseaux ; seulement les fibres vaso-dilatrices ne peuvent être démontrées que dans le larynx supérieur, dont l'excitation du bout périphérique amène une vaso-dilatation de la muqueuse des aryténoïdes et de l'épiglotte. L'excitation du tronc du sympathique, du nerf récurrent, des vaisseaux laryngés détermine, à quelque niveau que ce soit, une vaso-constriction, jamais de vaso-dilatation, ce qui démontre dans ces nerfs des vaso-constricteurs laryngés dont l'action l'emporte sur celle des vaso-dilatateurs, dont l'existence est probable, mais encore hypothétique.

A. HAUTANT.

Contribution par les rayons X à l'étude de la physiologie de la voix, par ERNEST BARTH (*Archiv für Laryngol.*, Bd. XIX, n° 3).

Cet article a été analysé dans le compte rendu de la Société de laryngologie de Berlin, séance de janvier 1907. Malgré l'objection que le travail de Barth a rencontrée à la Société, il nous paraît intéressant de le mentionner de nouveau, en raison des figures qui sont ajoutées en planches spéciales au texte et en raison d'une note additionnelle due au professeur Grummach indiquant la technique röntgénologique pour l'examen du pharynx et du nez pendant la phonation.

LAUTMANN.

Pharyngo-laryngoscopie, par GERBER (*Archiv für Laryngol.*, Bd. XIX, n° 2).

Par pharyngo-laryngoscopie, Gerber désigne le même examen que Killian appelle hypopharyngoscopie et qu'il a décrit quelque temps avant Gerber. C'est cette publication de Killian qui a incité Gerber à publier sa technique, avant d'avoir pu l'essayer sur un plus grand nombre de malades.

Une spatule modifiée (construite par Pfau, de Berlin) permettant d'éloigner le larynx de la paroi postérieure du pharynx, est le seul instrument nécessaire qui, joint à un miroir laryngoscopique ordinaire (n° 6 ou 7), après bonne cocaïnisation, permet d'examiner la région de l'hypopharynx. Cette méthode est donc une combinaison de pharyngoscopie et de laryngoscopie.

LAUTMANN.

Sur la laryngoscopie sous-glottique, par SÉNATOR (*Berlin. klinisch. Wochenschr.*, n° 3, 1907).

Dans la Société berlinoise de médecine, Sénator a relaté l'histoire d'un malade chez lequel il a pu diagnostiquer une petite tumeur, grosse comme un grain de millet, située sur la surface sous-glottique de la corde droite. Il a pu détruire cette tumeur par des cautérisations, en se servant du miroir sous-glottique. C'est la première fois que le procédé de la laryngoscopie sous-glottique, inventé par Gerber (publié dans les *Archiv. für Laryngol.*, Bd. XVIII, n° 2, analysé dans les *Annales*), a été mis en pratique. La technique ne doit pas être excessivement difficile, mais demande une certaine habileté dans les interventions intralaryngiennes. Une bonne cocaïnisation est nécessaire. Bien cocaïné, le malade est à moitié opéré.

A la suite de cette communication, Rosenberg conteste à Gerber la priorité de la laryngoscopie sous-glottique. Il propose d'essayer la laryngoscopie sous-glottique en même temps que l'autoscopie, mais Édouard Meyer conteste la priorité à Rosenberg et déclare qu'en 1862 Rauchfuss a inventé des miroirs servant à la laryngoscopie sous-glottique. Il a même pu diagnostiquer par cette voie des papillomes sous-glottiques.

LAUTMANN.

Nouveau questionnaire sur la symptomatologie des troubles de la sensibilité du larynx, par AVELLIS (*Archiv für Laryngol.*, Bd. XVIII, n° 3).

On a cru un moment que le rôle des nerfs sensibles du larynx était parfaitement limité, et on enseigne aux élèves que c'est le nerf laryngé supérieur qui préside à la sensibilité du larynx jusqu'à la glotte : le laryngé gauche pour le côté gauche et le laryngé droit pour son côté. Là-dessus Avellis a publié un cas de section de l'hypoglosse, du vago-accessoire (paralysie des nerfs X, XI, XII) avec conservation intacte de la sensibilité du larynx. Le hasard a fourni à Avellis un autre cas, dans lequel il s'agissait d'une hémianesthésie du larynx, combinée avec paralysie du récurrent et du voile. On a reconnu plus tard que l'anesthésie était de nature hystérique, et elle a disparu par un traitement hypnotique ; mais à sa place est restée une hyperesthésie, localisée uniquement sur l'entrée du larynx. Enfin il faut citer encore le travail de Masséi, qui a constaté que l'hyperesthésie de l'entrée du larynx était un signe prémonitoire caractéristique de la paralysie du récurrent. Dans la paralysie confirmée du récurrent gauche, on peut constater une anesthésie générale de l'entrée du larynx, tandis que, dans la paralysie du récurrent droit, il n'existe que l'hyperesthésie.

Les recherches anatomiques de Gordon Wilson laissent supposer que chaque nerf laryngé supérieur innerve les deux côtés du larynx. On pourra donc parler d'une « pluri-sensibilité » du larynx humain. Toute cette question manque d'un intérêt pratique, à part une seule constatation : c'est que l'hémi-anesthésie du larynx ne se montre que dans l'hystérie. Tous les autres troubles de la sensibilité du larynx intéresseront les deux côtés du larynx.

A la suite de son article, Avellis ajoute un questionnaire que nous résumons ainsi :

1° Quelle part a chaque laryngé supérieur dans l'innervation du côté opposé ?

2° Quelle part a le récurrent dans la sensibilité de l'entrée du larynx ?

3° L'hyperesthésie existe-t-elle dans la paralysie du récurrent, en dehors du syndrome d'Avellis ?

4° Est-il certain qu'à partir de la partie sous-glottique le larynx inférieur préside seul à la sensibilité du larynx.

LAUTMANN.

Sur la contusion du larynx, par WERTHEIM (*Archiv für Laryngol.*, Bd. XIX, n° 4).

Wertheim dit que les contusions du larynx se rangent parmi les affections les plus rares du larynx. Il publie un cas où le diagnostic a été fait par les anamnétiques (chute d'un cycliste), absence de crépitation du larynx à la pression, absence de douleur sous la pression, tuméfaction et gonflement des ecchymoses de la corde gauche et de la bandelette gauche ; immobilité de la corde gauche. Moins prononcées, mêmes lésions du côté opposé. Quant à la constatation de la crépitation osseuse, il ne faut pas la confondre avec celle due à l'emphysème. Après avoir écrit son article, Wertheim lit dans le *Wiener klinische Wochenschr.*, n° 40, 1906, que ces contusions du larynx ne sont pas aussi rares qu'il l'a cru.

LAUTMANN.

NOUVELLES

NOMINATIONS.

Le Dr SAINT-CLAIR THOMSON est nommé professeur de laryngologie à King's College Hospital Medical School of London.

Le Dr VON EICKEN (de Fribourg), BRAHL et GUTZMANN (de Berlin) ont reçu le titre de professeur extraordinaire.

Le professeur LEUTERT (de Giessen) a été appelé à Munich pour prendre possession de la chaire d'otologie laissée vacante par la mort du professeur BEZOLD.

SOCIÉTÉS SAVANTES ET CONGRÈS.

VIII^e Congrès international d'otologie, Budapest, 1909.

PRIX LENVAL.

Le Baron de Lenval a laissé au III^e Congrès d'otologie un capital de 3 000 francs, dont les revenus annuels pendant quatre ans (400 francs) seraient donnés comme prix au meilleur travail paru dans les dix dernières années sur l'anatomie, la physiologie ou la pathologie de l'oreille.

Les candidats à ce prix sont priés d'adresser leurs travaux et leurs titres dans le plus bref délai au président du jury, M. le professeur A. POLITZER, I. Gonzagasse, 19, à Vienne.

Le prix sera décerné au VIII^e Congrès international d'otologie à Budapest, par un jury ainsi constitué :

Président : POLITZER (Vienne).

Membres : BENNI (Varsone) ; GELLÉ (Paris) ; URBAN PRITCHARD (Londres) ; KIRCHNER (Wurtzbourg) ; GRAZZI (Florence) ; MOURE (Bordeaux) ; BÖKE (Budapest).

COURS. — ENSEIGNEMENT.

Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux.

Semestre d'été 1909. — Cours et exercices de médecine opératoire spéciale.

Chirurgie de la tête et du cou : M. PIERRE SEBILEAU, directeur de l'amphithéâtre d'anatomie ; M. ÉTIENNE LOMBARD, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux. Du lundi 17 mai au mercredi 9 juin, les lundi, mercredi et vendredi, à 2 h. 1/2.

Hôpital Saint-Antoine, service de M. LERMOYEZ.

Enseignement pratique de l'oto-rhino-laryngologie.

1^o *Enseignement du second degré* (Conférences de perfectionnement). — Cet enseignement, essentiellement clinique, est *public* et *gratuit*. Il a lieu toute l'année.

Les médecins et étudiants en médecine peuvent y prendre part sans inscription préalable. Il leur suffit d'être munis d'une carte d'entrée, qui est délivrée séance tenante aux bureaux de l'hôpital.

PROGRAMME :

Lundi	10 h.	Petite chirurgie spéciale (opérations par voie interne).
Mardi	9 h. 1/2	Conférence clinique, par M. PAUL LAURENS, assistant.
—	10 h. 1/2	Exercices de trachéo-bronchoscopie.
Mercredi	9 h. 1/2	Conférence de stomatologie, par M. BLATTER, professeur à l'École dentaire de Paris.
—	10 h. 1/2	Revue générale des pansements.
Judi	9 h. 1/2	Conférence clinique, par M. LERMOYEZ, chef du service.
—	10 h. 1/2	Consultation externe.
Vendredi	10 h.	Grande chirurgie spéciale (opérations par voie externe).
Samedi	9 h. 1/2	Conférence clinique, par M. HAUTANT, assistant.
—	10 h. 1/2	Consultation externe.

2^o *Enseignement du premier degré* (cours élémentaire). — Cet enseignement, théorique et pratique, est *privé*. Le nombre de places est limité. Il a lieu deux fois par an, au printemps et en automne, à des dates annoncées par des affiches spéciales.

Chaque cours se compose de trente leçons, qui passent en revue l'ensemble de l'oto-rhino-laryngologie.

Les médecins ou étudiants en médecine qui désirent y prendre part doivent se faire inscrire d'avance auprès des assistants du service.

Un certificat individuel de présence leur est délivré à la fin du cours.

Ils pourront, dans la suite, être admis à participer aux consultations externes, sous la direction des assistants et avec l'autorisation de l'administration, pour une période de temps qui ne peut en aucun cas être inférieure à trois mois.

Lorsque le praticien aura inutilement épuisé la liste des ferrugineux et reconstituants, sans guérir ses anémiques, neurasthéniques, consomptifs, débilités, etc., il obtiendra des résultats qui le surprendront en faisant usage du sirop d'hémoglobine Deschiens, qui permet de réaliser une opothérapie hématique intense et rapide, sans imposer la moindre fatigue aux organes digestifs.

Benzocalyptol (Inhalations et gargarismes). — Affections inflammatoires et infectieuses de la gorge, du nez, du larynx, des bronches (Voir aux Annonces.)

OUVRAGES ENVOYÉS AUX ANNALES.

CASTEX et LUBET-BARBON : *Oto-rhino-laryngologie*, vol. XVIII du *Nouveau Traité de chirurgie*, Baillière et fils, éditeurs, Paris, 1909.

CHLOROFORME DUMOUTHIER

Préparé spécialement pour l'*Anesthésie*; sa conservation dans le vide et en tubes jaunes scellés le met à l'abri de toute altération.

Dépôt : **PHARMACIE BORNET**, Rue de Bourgogne, PARIS



OUATAPLASME

du Docteur ED. LANGLEBERT

ADOPTÉ par les MINISTÈRES de la GUERRE, de la MARINE et les HOPITAUX de PARIS
Pansement complet Aseptique, blanc, sans odeur.

Précieux à employer dans toutes les Inflammations de la Peau :
ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLEBITES, etc.

P. SABATIER, 24, Rue Singer, PARIS, et dans toutes les principales Pharmacies.

Le Gérant : PIERRE AUGER.

1
S
.